

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

# DES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES INFECTIEUSES AIGUËS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

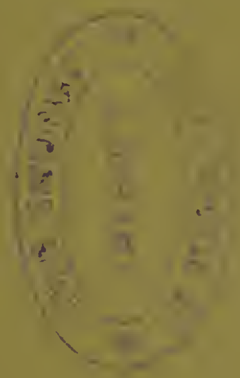
## INFECTIEUSES AIGUËS

(14 Observations)

PAR

le Dr Pierre BONNET

EX-INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX DE LYON (PRIX BOUCHET, MÉDECINE, 1892)
PRÉPARATEUR-ADJOINT AU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON





PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, rue Casimir-Delavigne, 2

1893

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES INFECTIEUSES AIGUËS

---

## INTRODUCTION

---

Durant le semestre d'hiver 1891-1892, que nous avons eu l'honneur de passer dans le service de M. le Docteur Bouveret, médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon, nous avons pu observer, pendant sa période de réparation, une malade d'un très haut intérêt, présentant une paralysie des quatre membres avec troubles sensitifs et trophiques très marqués et, en plus, des troubles psychiques ; c'est du reste le cas publié dans la *Province médicale*, nos 9 et 10, de 1892, sous le titre de : « Un cas de psychose polynévritique, » par M. le Docteur Devic, agrégé.

Depuis, nous avons pu voir dans d'autres services de l'Hôtel-Dieu cinq malades atteints de polynévrite et les chefs des services dans lesquels ils se trouvaient ont eu l'extrême bienveillance, lorsque nous leur avons témoigné notre désir, de mettre à notre disposition les observations recueillies par nos collègues de l'Internat.

A M. le Professeur Lépine nous devons deux observations dont une avec nécropsie. Nous ne saurions trop le remercier, soit des faits qu'il nous a communiqués, soit de nous avoir permis de recueillir un certain nombre de pièces pathologiques, soit enfin d'avoir bien voulu nous montrer toute une série de préparations faites par son préparateur, M. le Docteur Mollard, notre collègue et ami, et d'avoir bien voulu nous éclairer de ses avis sur l'examen de ces pièces.

M. le Professeur Bondet a mis obligeamment à notre disposition l'observation d'un malade que nous avons pu examiner dans son service.

De même, M. le Docteur Clément, médecin des Hôpitaux, nous a permis de profiter d'un cas qui se présentait dans son service de l'Hôtel-Dieu.

Chez M. le Docteur Bouveret, nous avons observé deux cas, l'un pendant que nous étions interne du service et un autre depuis notre départ. Mais en outre notre maître a bien voulu distraire de sa riche collection de faits les observations de quatre autres malades qu'il avait vus antérieurement dans son service à l'Hôpital ou dans sa pratique civile; nous ne pouvons trop le remercier.

M. le Docteur Devic nous a autorisé à profiter de

l'observation qu'il a publiée, en y ajoutant les phénomènes survenus chez la malade depuis sa communication.

M. le Docteur Audry, médecin des Hôpitaux, a bien voulu nous confier trois observations recueillies dans son service à l'Hôpital de la Croix-Rousse.

Enfin, notre collègue et excellent ami, M. Tournier, nous a remis l'observation prise par lui, pendant qu'il était interne de M. le Docteur H. Mollière, d'un malade également atteint de polynévrite.

Nous trouvant ainsi en présence de quatorze observations de polynévrite, il nous a paru intéressant d'analyser ces cas, puis de les comparer les uns aux autres, de voir leurs points communs et leurs points de dissemblance espérant ainsi pouvoir peut-être tirer quelques conclusions, toutes relatives du reste, étant donné le nombre limité de nos observations.

D'autre part, en même temps que nous réunissions ces différents cas, nous nous livrions à quelques recherches bibliographiques.

La thèse de Mme Dejerine-Klumpke servait naturellement de point de départ à nos recherches, nous donnant l'état de la question en 1889 et le résumé de tous les travaux antérieurs ; mais de même que le travail de Duménil (de Rouen) fut le point de départ de publications nombreuses sur les altérations des nerfs, de même la thèse de Mme Dejerine-Klumpke attira de nouveau l'attention sur les polynévrites et il nous a semblé à première vue, qu'à partir de 1889, les recherches des cliniciens, des anatomo-pathologistes et des expérimentateurs étaient tellement nombreuses qu'il

nous serait difficile d'en faire une analyse rapide et complète.

De l'examen de nos quatorze observations, il nous semblait que sinon dans tous, au moins dans la majorité des cas, les phénomènes sensitivo-moteurs qu'avaient présentés les malades, avaient des rapports de cause à effet ou tout au moins de coïncidence, de concomitance remarquable avec des phénomènes infectieux antérieurs ou actuels. Il nous était donc permis de croire que nous étions en présence de névrites infectieuses et, partant de ce point, nous avons dès lors borné nos investigations à la recherche des observations de ce genre et aux conséquences qu'en déduisaient les auteurs, trouvant dans ce champ ainsi rétréci, suffisamment à glaner.

Existe-t-il un type de maladie caractérisé au point de vue clinique par des phénomènes moteurs et sensitifs constants, auxquels répondent au point de vue anatomo-pathologique des phénomènes de dégénérescence des nerfs périphériques en l'absence de toute lésion de la moelle, et qui, au point de vue pathogénique relèvent d'une affection infectieuse antérieure ou actuelle. Telle était la question que se posait dorénavant à nous et c'est dans ce sens, et uniquement dans ce sens qu'ont porté nos recherches.

Notre travail comprend cinq chapitres ainsi répartis :

Chapitre I, comprenant après quelques considérations générales sur la classification des névrites périphériques, et de la limitation de notre sujet, les névrites infectieuses aiguës, le résultat de nos recher-

ches bibliographiques au point de vue de l'étiologie de ces névrites et l'examen à ce même point de vue de nos observations.

Chapitre II, dans lequel nous avons essayé de donner un tableau symptomatique des polynévrites d'après les auteurs, suivi de l'examen de nos cas, au point de vue des symptômes de la marche, de la durée et de la terminaison de cette affection.

Chapitre III. Diagnostic et pronostic.

Chapitre IV, consacré à la double question de l'anatomie pathologique et de la pathogénie que nous n'avons pas cru devoir séparer.

Chapitre V. Traitement.

Nous terminons par les considérations qui nous ont été inspirées par nos observations autant que par les travaux déja publiés sur ce sujet.

Nous n'avons pas cru devoir faire un chapitre spécial pour l'historique de cette question ; jusqu'à 1889 nous n'aurions pu que reproduire le travail de M^me^ Dejerine-Klumpke; depuis cette date, les publications consistent dans des observations que nous avons citées ou des discussions sur le point de départ de la polynévrite, myélite ou névrite que nous rapportons dans le chapitre IV.

Avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis, arrivant au terme de nos études médicales, de nous arrêter un instant pour remercier tous ceux qui nous ont guidé de leurs conseils et de leurs lumières, nous faisant profiter de leur science et de leur expérience. Que tous nos maîtres à la Faculté de Médecine et dans les hôpitaux de Lyon veuillent bien accepter l'assu-

rance de notre gratitude et de notre ineffaçable reconnaissance.

Comme externe des hôpitaux de Lyon, nous adressons nos plus vifs remerciements pour la bienveillance dont ils nous ont entouré, à M. le Dr Gayet, professeur de clinique ophtalmologique, à M. le professeur Poncet, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon, à M. le Dr Aubert, chirurgien en chef de l'Antiquaille.

Comme interne, nous remercions plus vivement encore s'il est possible, M. le Dr Weill, agrégé, médecin des hôpitaux, M. le Dr Chappet, médecin des hôpitaux, M. le Dr Drivon, médecin des hôpitaux, M. le professeur Poncet, chirurgien de l'Hôtel-Dieu, M. le Dr Colrat, médecin des hôpitaux, M. le Dr Bouveret, médecin des hôpitaux, M. le Dr Fochier, professeur de clinique obstétricale.

Nous sommes heureux d'avoir pu profiter des enseignements du professeur Léon Tripier dont nous garderons toujours le plus vif souvenir.

Qu'il nous soit permis de témoigner toute notre reconnaissance pour la bienveillance avec laquelle il nous a acueilli dans son laboratoire, comme préparateur adjoint pendant plusieurs années, à M. le Dr Raymond Tripier, professeur d'anatomie pathologique. Nous ne lui devons pas moins de reconnaissance pour avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

Nous tenons à assurer également ici toute notre gratitude à M. le Dr Bard, médecin des hôpitaux, qui nous a toujours témoigné la plus grande bienveillance

pendant notre séjour au laboratoire d'anatomie pathologique.

Nous remercions bien vivement aussi M. le Dr Devic, agrégé, qui a bien voulu nous aider de ses conseils.

Enfin, que tous nos amis de l'internat de Lyon, et particulièrement MM. les Drs L. Dor, et Bret et M. Paviot, interne des hôpitaux, dont nous avons mis souvent la complaisance à l'épreuve, acceptent ici l'assurance de notre sincère amitié.

---

CHAPITRE I.

# Etiologie.

Dans sa thèse, M[me] Dejerine-Klumpke (1) examine la classification donnée par Leyden (2) en 1888 et comprenant cinq formes de névrite multiple.

1° La forme infectieuse (après la diphtérie, la fièvre typhoïde, la syphilis, la tuberculose, le beriberi, etc).

2° La forme toxique (plomb, arsenic, phosphore, oxyde de carbone, sulfure de carbone, ergotisme, mercure, alcool).

3° La névrite multiple spontanée, névrite multiple des auteurs.

4° La forme atrophique (dyscrasique et cachectique, après anémie, chlorose, marasme, cachexie cancéreuse, diabète).

5° La névrite sensitive (pseudo-tabès et neuro-tabès périphérique); comprenant :

---

(1) M[me] Dejerine-Klumpke. Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Th., Paris, 1889, p. 23 et suivantes.

(2) Leyden. Die Entzündung der peripherischen Nerven (Polyneuritis-Neuritis multiplex), deren Pathologie und Behandlung. Zwei Vorträge geh. militärärztl. Gesell. Berlin, 1888. E. S Mittler u. Sohn, 42 seiten, 1 tafel.), p. 19.

*a*) Une forme sensitive ;

*b*) La névrite sensitive dans le tabès.

Mais ces diverses formes sont ramenées à un nombre plus restreint par Mme Dejerine-Klumpke qui propose la classification suivante :

I. — Névrites infectieuses :

*a*) Survenant au cours ou dans la convalescence de maladies infectieuses ;

*b*) *Aiguës*, telles que la diphtérie, la fièvre typhoïde, la variole, la fièvre rhumatismale, etc., etc...

*c*) *Chroniques*, telles que la tuberculose, la syphilis, la lèpre, etc., etc...

*d*) Survenant d'emblée : comme dans le beriberi, comme dans certaines névrites aiguës et de causes indéterminées. Dans ces dernières rentreraient peut-être certaines des ***névrites dites spontanées de Leyden.***

II. Névrites toxiques. D'origine saturnine, alcoolique, arsenicale, oxy-carbonée, sulfo-carbonée, mercurielle, etc., etc... (1)

Au moment où Mme Dejerine-Klumpke (1) réduisait ainsi la classification des névrites données par Leyden, M. Lœwenfeld (2), dont la compétence en pareille matière est justifiée par de nombreuses publications, attaquait aussi cette même classification, pour la réduire encore davantage et admettre seulement des névrites spontanées et des névrites toxiques. L'auteur en effet supprime de la classification de Leyden

(1) Mme Dejerine-Klumpke. Loc. cit., p. 24.

(2) L. Lœwenfeld. Zur Ætiologie der multiplen Neuritis. Münch med. Woch. 1888, nº 37.

les névrites infectieuses parce qu'elles n'ont pas une marche spéciale, et surtout parce que l'intensité des manifestations neurotiques n'est pas en proportion avec l'intensité du processus infectieux qui est sensé lui avoir donné naissance. Le virus n'est pas spécifique de la névrite.

Pour le même auteur les névrites à frigore, de Leyden, sont de nature toxique : ce sont des auto-intoxications.

Quant aux névrites consécutives à l'action du surmenage et aux dyscrasies, Lœwenfeld pense qu'elles ne relèvent pas d'une action spécifique, mais de conditions étiologiques capables de faire apparaître aussi bien une névrite toxique qu'une névrite spontanée.

Nous n'hésiterons pas à dire que les arguments de Lœwenfeld n'ont qu'une valeur relative aujourd'hui que l'on considère comme démontré que les chorées et les endocardites qui se manifestent au cours du rhumatisme ou le suivent de près, ne surviennent pas comme il le dit d'une façon primitive mais relèvent absolument de la même action, et nous ne voyons pas pourquoi cette même action ne déterminerait pas une névrite multiple secondaire et non pas une névrite multiple primitive comme le veut Lœwenfeld.

Quant au surmenage et aux dyscrasies, il est actuellement démontré, pour tout le monde, que ces causes aussi bien que le froid mettent l'individu dans un état de réceptivité capable de permettre à certains agents de prendre une puissance particulière.

Nous ne retenons pas moins du travail de Lœwenfeld certaines considérations et sa tendance à la réduction

des classes de névrites multiples ; mais ainsi que Mme Dejerine-Klumpke le faisait remarquer, le rôle des microbes prend de jour en jour une importance plus considérable ; à leur action directe on tend à substituer l'action de leurs produits solubles, substances irritantes, actives agissant à l'égal d'un poison quelconque, et nous ne trouvons pas exagéré actuellement de penser et de dire que si, ainsi que le fait remarquer Lœwenfeld, à la suite de la diphtérie, par exemple, on voit des paralysies intenses alors que la manifestation primitive a été légère, c'est que l'individu chez lequel se produisent ces phénomènes offre des conditions de résistance considérables, soit par son état général, soit par la puissanee de ses moyens d'élimination.

Cette simple considération nous permet même de dire que les névrites survenant dans les dyscrasies, celles qui tiennent à l'action du froid, au surmenage musculaire etc..... relèvent également d'un agent toxique que le malade n'élimine plus, ou tout au moins élimine mal et dont, du reste, l'action est d'autant plus facile que l'individu est dans des conditions de résistance moindres.

Du reste déjà en 1888, Cornelius (1), dans sa thèse, réduisait les polynévrites à trois groupes :

1° Infectieuses,

2° Toxiques,

3° Rhumatismales.

et faisait entrer dans la forme infectieuse, les névrites

---

(1) A. Cornelius. Beitræge zur Casuistik der multiplen Neuritis. Inaugural Dissertation. (Berlin, Mærz. 1888.)

du beriberi et du kakke. Depuis, de nombreux travaux sur le beriberi, et plusieurs observations ont été publiés; qu'il nous suffise donc de dire que Miura (1) avait remarqué la coïncidence de l'apparition du beriberi et de la pêche de certains poissons, l'existence de cette affection dans les établissements ou dans les régiments dont ces poissons font à certaines époques de l'année toute leur alimentation; que van Eecke (2) a trouvé à l'autopsie de deux cas de beriberi, deux microbes, un jaune et un blanc, et un troisième qu'il n'a pu déterminer. Nous retrouverons à leur place dans la revue des maladies, à la suite desquelles peut se produire une névrite multiple, d'autres observateurs signalant la nature infectieuse du beriberi, parfaitement établie aujourd'hui.

Aussi, actuellement n'hésiterions-nous pas à proposer la classification suivante :

I. Névrites infectieuses : tenant à l'introduction dans l'économie d'un agent infectieux, secrétant une substance irritante, ou bien au développement de cet agent préalablement introduit, sous l'influence de conditions favorisantes.

II. Névrites toxiques : tenant à l'introduction dans l'économie d'un agent chimique, inorganique.

Nous avons laissé de côté cette seconde classe, les

(1) Dr Miura, in Tokio (Japon). Beitræge zur Pathologie der Kakke. Virchow's Arch., 1889. cxiv, 2.

(2) I.-W.-I. van Eecke. Eenige bijdragen tot de kennis van oorzaken en den aard der Beriberi (Geneesk. Tijdschr voor Nederl. Indie, 1887. xxvii. I. S. 71.).

névrites toxiques, nous réservant de voir plus tard s'il existe une différence entre la première et la seconde de ces classes, entre les névrites infectieuses et les névrites toxiques, ou si on ne doit pas au contraire songer à ranger toutes les névrites sous le titre de toxiques, ne les faisant différer les unes des autres que par la nature de l'agent toxique, organique ou inorganique, l'alcool pouvant peut-être être le passage de l'un à l'autre, ou leur trait d'union.

Pour l'instant nous gardons donc cette division en *infectieuses* et *toxiques*, et par ***névrites infectieuses*** nous comprenons toutes les névrites qui ne relèvent ni de l'alcool, ni du plomb, ni de l'arsenic, etc., etc.

Ainsi réduit, le champ nous a semblé encore trop vaste, et étant donnée la nature de nos observations, nous avons réduit nos recherches à ce qui avait trait aux névrites consécutives, aux maladies infectieuses aiguës; nous avons laissé encore de côté celles qui sont consécutives aux maladies chroniques, telles que la tuberculose, la syphilis, la lèpre, etc., qui nous ont paru d'une nature spéciale; mais en revanche, nous considèrerons comme aiguës, celles décrites comme survenant d'emblée, les névrites spontanées de Leyden, celles du beriberi, persuadé qu'il s'agit là, pour les névrites spontanées, de conditions favorisantes pour le développement ou l'action d'un microbe ou d'auto-intoxications, comme le veut Lœvenfeld, ce qui revient au même, ou de maladies vraiment infectieuses, comme pour le beriberi.

Voyons donc à la suite de quelles maladies aiguës les auteurs ont signalé des cas de polynévrite.

Les observations de cette affection, bien que peu anciennes, sont déjà trop considérables pour que nous puissions les rapporter ici ; souvent la nature de la maladie primitive a échappé à l'observateur ou le malade a été vu à une époque tardive, n'ayant plus qu'un souvenir plus ou moins vague des phénomènes qui avaient précédé ou accompagné la faiblesse des membres. Nous nous contenterons donc de mentionner ici les cas où nous avons trouvé nettement indiquée la maladie qui a été le point de départ de l'affection nerveuse.

Aujourd'hui la microbiologie a englobé un grand nombre d'affections considérées autrefois comme autochtones et si nous ouvrons par exemple le *Traité de Médecine* de MM. Bouchard et Charcot, au chapitre des maladies infectieuses, nous voyons rapportées aux microbes des affections bien nombreuses. Dans cet ouvrage M. Charrin (1) examine les maladies dont la nature infectieuse est démontrée plus ou moins nettement aujourd'hui ; si de la liste ainsi dressée nous rapprochons les cas de polynévrite que nous trouvons dans la littérature médicale, n'aurons-nous pas, par cela même, démontré sinon l'influence microbienne dans le développement de la polynévrite, tout au moins une coïncidence certaine ? Pour cela nous suivrons pas à pas, la nomenclature de M. Charrin, citant en regard les observations nettes que nous avons rencontrées, regrettant de ne pouvoir les rapporter en entier.

---

(1) Traité de médecine. I. p. 71. Domaine pathologique de la microbiologie, par A. Charrin.

Devons-nous rapporter au charbon le cas de Strumpell (1), dans lequel un jeune homme de vingt-six ans, piqué à la main droite par une mouche, présenta des phénomènes inflammatoires pouvant être pris pour une pustule maligne, cas du reste discuté par Jendrassik (2) à tous les points de vue ?

Nous n'avons pas trouvé de cas se rapportant à la *morve* ou à la *rage* ; mais en revanche la bibliographie de la *diphtérie* dans ses manifestations du côté du système nerveux est riche, et nous citons au hasard les noms de Landouzy (3), Genhart (4), Cahn (5), Bayer (6), Mendel, Remak, Bernhardt (7), Henoch (8), Hyde et

---

(1) A. Strumpell. Multiple Neuritis mit doppelseitiger Facialislæhmung und Ataxie der unteren Extremitæten, in Erlangen.

(2) E. Jendrassik. Multiple Neuritis und Ataxie. Neurolog. Centralblatt, nº 24, p. 688. 1889.

(3) Landouzy. Paralysies dans les maladies aigües. Th. agrég. 1881.

(4) A. Genhart. Paralysie diphtérique. Inaug. Dissert. Zurich, 1883.

(5) A. Cahn. Atrophie musculaire généralisée à la suite de la diphtérie. Berlin. klin. Woch. 1er janv. 1883.

(6) Bayer. Paralysie diphtérique du voile du palais, diplégie faciale, déformation de la bouche en museau. Rev. mens. de laryngol. 1er juillet 1884.

(7) Mendel, Remak, Bernhardt. Paralysie diphtérique. Berlin. klin. Woch. 23 mars 1885.

(8) Henoch. Paralysie diphtérique. Berlin. klin. Woch. 9 août 1886.

Powel (1), von Ziemssen (2), Thomson (3), Widal (4), Morton (5), Guthrie (6), Babes (7), Girode (8), Lœwenfeld (9), Prince (10), Dor (11), Hallayer (12), Hochhaus (13), Lunz (14), Bourges (15), etc...

Plusieurs fois des polynévrites ont été signalées à la

---

(1) Hyde et Powel. Gangrène symétrique des doigts et du nez à la suite d'une diphtérie. Brit. med. journ., p. 203, janv. 1886.

(2) Von Ziemssen. Paralysies diphtériques. Klin. Vortræge IV. Leipsig, 1887.

(3) Thomson. Paralysie diphtérique. Med. News. 9 juin 1888.

(4) Widal. Pathogénie de la paralysie diphtérique. Gaz. hebd. de méd., 18 janv. 1889.

(5) Morton. Paralysie bilatérale des droits externes, suite de diphtérie. Trans. opht. Soc. mit. Kingdonn XI, p. 106.

(6) Guthrie. Crises bulbaires de la paralysie diphtérique chez les enfants. The Lancet. 13 et 25 avril 1891.

(7) Babes. Virchow's Arch. 1890. Bd 119.

(8) Girode. Diphtérie et gangrène. Rev. de méd., 1891.

(9) Lœwenfeld. Observations sur l'étiologie de la névrite périphérique. Münch. Woch. n° 37. 1888.

(10) Prince. Deux cas d'ataxie locomotrice à la suite de la diphtérie. Boston journal, 13 juin 1889.

(11) Dor. Un cas d'ataxie diphtérique. Prov. méd., p. 4, 1890.

(12) Hallayer. Paralysie diphtérique. Hosp. Tid. VIII., p. 4, 1890.

(13) Hochhaus. Des paralysies diphtériques. Virchow's Arch. CXXIV, 1890.

(14) Lunz. Ueber die Affectionen des Nervensystems nach acuten infectiösen Processen (Arch. f. Psych XVIII). S. 882.

(15) H. Bourges. La diphtérie. Paris, 1892.

suite de l'érysipèle par Leyden (1), Leu (2) et Grasset (3) principalement.

Nous n'avons pas rencontré de cas de polynévrite consécutive au choléra.

Mais la dysenterie et la diarrhée des pays chauds donnent souvent lieu à des troubles nerveux ainsi que l'a fait remarquer M. Pugibet (4) qui en rapporte sept observations et cite à ce propos Avicenne, Zimmermann (5), Trousseau (6), Conrad, Fabricius, Barailler (7), Moutard-Martin, Pidoux, Gubler, Delcoux de Savignac (8), Dutrouleau (9), Béranger-Féraud (10),

---

(1) Leyden. Loc. cit.

(2) Leu. Sur un cas de névrite multiple infectieuse après un érysipèle de la face. Charité Annalen xv, p. 276. 1890.

(3) Grasset. Un cas de pseudo-tabès infectieux. Paralysie symétrique après un érysipèle. Montpellier médical. N° 3, p. 253. 1892.

(4) J. Pugibet. Des paralysies dans la dysenterie et la diarrhée chronique des pays chauds. (Rev. de méd., 1888, février, mars et avril.)

(5) Zimmermann. Traité de la dysenterie, trad. par Lefebvre, 1794. Ire partie, chapitre II.

(6) Trousseau. T. III, p. 183.

(7) Barailler. Art. Dysenterie du Dict. de méd. et de chirurg. pratiques. T. XI.

(8) Delcoux de Savignac. Traité de la dysenterie. 1863.

(9) Dutrouleau. Maladies des européens dans les pays chauds.

(10) Béranger-Féraud. Maladies des européens aux Antilles. — Traité de la dysenterie et de la diarrhée chronique. 1883.

Leyden (1), comme ayant montré l'existence de troubles nerveux au cours ou dans la convalescence de la diarrhée chronique.

La fièvre typhoïde aussi paye un abondant tribut aux névrites, ainsi que l'ont montré Leyden (1), Handford (2), Ross (3), Church (4), Fazio (5), Lehmann (6), Leber, Deutschmann (7).

Nous n'avons rencontré de cas consécutifs aux oreillons, que celui de Tolon, névrite optique (8).

La pneumonie a plus fréquemment qu'il ne semble, soit dans son cours, soit à son déclin, des manifestations nerveuses ; parmi celles-là les névrites périphériques ne sont pas rares ; signalées peut-être pour la première fois par Tedeschi (9), elles ont été étudiées

---

(1) Leyden. Traité clinique des maladies de la moelle.

(2) Handford. Névrites périphériques dans la fièvre typhoïde. Brain, juillet, p. 237, 1888.

(3) Ross. De quelques formes de la paralysie après la fièvre typhoïde.

(4) Church. Névrite multiple. Journ. of the amer. med. assoc. 1890, nov. 1., p. 57.

(5) Fazio. Polynévrite dégénérative d'origine typhique. Congrès de Rome, 1889.

(6) Lehmann. Monoplégie brachiale, suite de fièvre typhoïde. Brit. med. Journ. 1887, 2 avril, p. 727.

(7) Deutschmann. Arch. f. Opht. 1872.

(8) Tolon Jahr. f. Aug. 1883, page 466.

(9) Tedeschi. Contribution à l'étude des névrites. Gaz. lombard. 1889, n° 41.

par Stephan (1), Oppenheim (2), Beau, etc. Dans sa thèse inaugurale, M. Boulloche (3) fait une revue complète des cas signalés et fournit une longue liste de documents bibliographiques.

S'il n'y a pas de cas signalés à la suite de la gangrène pulmonaire, la liste des travaux sur les névrites périphériques dans la tuberculose justifie leur fréquence. C'est la thèse de Jappa (4), les travaux de Leyden, de Senator (5), Atwood (6), de Venu (7), de Rosenheim (8), de Beau, de Joffroy d'Eisenlohr,

---

(1) Stephan. Des paralysies pneumoniques. Rev. de médecine, 1889.

(2) Oppenheim. Un cas de névrite multiple aiguë à la suite de pneumonie. Charité Annal., 1889, p. 405.

(3) Boulloche. Des paralysies pneumoniques. Th. de Paris, 1892.

(4) Jappa. Des altérations des nerfs périphériques dans la phtisie. Thèse inaug. St-Pétersbourg, 1888.

(5) Senator. Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis. Dtsch. med. Woch. 1888, p. 23.

(6) Atwood. Trois observations de névrite multiple avec folie. Americ. Journ. of insanity, 1888, juillet, n° 1, p. 45.

(7) Venu. Sur un cas de névrite multiple périphérique dans la tuberculose. Th. Berlin, 1889.

(8) Rosenheim. Névrites infectieuses. Arch. f. Psych. XVIII, p. 3, 1888.

ceux de Pitres et Vaillard (1), etc., et nous en omettons beaucoup que nous aurons du reste plus tard l'occasion de citer.

Les pleurésies, dont la nature sinon bacillaire, au moins microbienne est démontrée, ont été signalées par Beau et par Fiessinger (2) comme pouvant donner lieu à des phénomènes neuritiques.

Mais parmi toutes les maladies infectieuses , c'est encore la grippe, surtout depuis les récentes épidémies, qui est signalée comme une des maladies donnant le plus fréquemment des paralysies. Les observations sont très nombreuses; ce sont celles de Bernhardt (3), Holmer (4), Westphallen (5), Martel (6), Fergusson (7), Church (8), Homen (9),

---

(1) Pitres et Vaillard. Névrites périphériques chez les tuberculeux.

(2) Fiessinger. Rev. méd., 1892.

(3) Bernhardt. Paralysies suite d'influenza. Jahresbericht, f. gesammte med. 1890.

(4) Holmer. Névrite suite d'influenza. Eira XIV. p. 7.

(5) Westphallen. Névrite multiple après l'influenza. Pétersbourg Woch. nº 21, 1890.

(6) Martel. Névrite radiculaire après grippe. Bull. soc. des hôpitaux de Paris. VII, p. 286, 1890.

(7) Fergusson. Névrite viscérale. The alienist and neurolog. XI, 534, 1890.

(8) Church. Névrite multiple. Journ. of the amer. med assoc. nov., 1, p. 57, 1890.

(9) Homen. Névrites après l'influenza. Finska Læk. handl., CXXXII, 12, 1890.

Uthoff (1), Fukula (2), Kohts (3), Feege (4), Holz (5), Havage (6), Brosset (7), Lojanoco (8), W. Strange (9), E. Morselli (10), Goldflam (11); enfin M. Bidor (12), dans une revue très complète, cite un certain nombre de cas d'inflammation de la moelle, dit-il, et

---

(1) Uthoff. Paralysies de l'accommodation suite de l'influenza. Deutsch. Woch. nº 10, 1890.

(2) Fukula. Parésie de l'oculo-moteur après l'influenza. Internat. klin. Rundsch. nº 26, 1890.

(3) Kohts. Paralysies chez les enfants après l'influenza. Therapeut. Monatsh. 12, 1890.

(4) Feege. Complicat. dans l'influenza. Allgem. med. Centr. zeitung, nº 24, 1890.

(5) Holz. Accidents graves après l'influenza. Berl. klin. Woch., nº 4, 1890.

(6) Havage. Sur un cas de polynévrite infectieuse aiguë, consécutive à la grippe. Rev. de méd. 10 février 1891.

(7) Brosset. Sur un cas de névrite après l'influenza. Lyon méd. nº 46.

(8) Lojanoco. Un cas de polynévrite infect. aiguë produite par la grippe. Sicilia med. nº 4, 1890, p. 61.

(9) W. Strange. Severe affection of the vagus nerve, the result of the poison of influenza. Brit. med. Journ. 1890, p. 629.

(10) E. Morselli. Su alcuni effetti neuro-e psycopatici dell'influenza. Riforma medica, 19 avril 1890.

(11) Goldflam. Un cas de polioencéphalite et poliomyélite après l'influenza. Orvosi Hetilap, 1890, 51-52.

(12) Bidon. Etude clinique de l'action de la grippe sur le système nerveux. Rev. méd. 1890, p. 661.

qui demandent à être discutés, pouvant être interprétés dans le sens de névrite. Ce sont ceux de Drasche (1), Fereole (2), Laveran (3), Bennets (4), etc. Enfin, le Docteur Max Knies, dans son étude des rapports de l'organe visuel avec les maladies générales, cite quelques autres cas où le nerf optique ou les nerfs moteurs de l'œil furent paralysés à la suite de la grippe. Ce sont les cas de Denti (5), Novelli (6), Kœnigstein (7), Lebeau (8), Vignes (9), Bergmeister (10), Hansen (11), Stœber (12), etc.

Pour continuer à suivre M. Charrin nous avons cherché des cas de névrite périphérique consécutifs aux endocardites, péricardites, artérites, embolies, thromboses, myocardites, etc., nous n'avons trouvé que les recherches de MM. Joffroy et Achard (13) sur ce point;

---

(1) Drasche. Soc. império-royale des médecins de Vienne, 1890.

(2) Fereole. Soc. méd. des Hôpitaux, 21 fév. 1890.

(3) Laveran. Soc. méd. des hôpitaux, 24 janvier 1890.

(4) Bennets. Lancet, 1er février 1890.

(5) Denti. Arch. f. Aug., 1891, p. 67.

(6) Novelli. Bollet. di ocul. XIII, p. 5.

(7) Kœnigstein. Wien. med. Blætt. XIII 9.

(8) Lebeau. Ophth. record, 1891, octobre.

(9) Vignes. Annales d'oculistique, 115, p. 244.

(10) Bergmeister. Wien. klin. Woch, 1890, p. 204.

(11) Hansen. Centralbl. fur Aug., 1891, p. 120.

(12) Stœber. Mon. f. Aug. 1890, p. 418.

(13) Joffroy. Névrite périphérique d'origine vasculaire. Arch. de Méd. expérimentale, 1er mars 1889.

de même, l'anémie pernicieuse, le scorbut, le purpura ou la leucocythémie ne nous présentent rien à signaler.

Pour les maladies consécutives aux affections du tube digestif, nous avons plusieurs cas à la suite d'angine soit dans la bibliographie soit dans nos observations, et nous croyons qu'il faut rapporter à l'intestin ceux qui se sont accompagnés de diarrhée, d'ictère, etc.

Nous rangeons sous le titre de péritonite, ou tout au moins nous rattachons aux organes génitaux et au péritoine les cas survenus à la suite de l'accouchement ou pendant la grossesse, signalés par Whitfield (1), Tuilant (2) Mœbius (3), Handford (4), Desnos, Pinard et Joffroy (5), E. Sottas et J. Sottas (6).

Des cas sont signalés à la suite de néphrites infectieuses, par Dana (7), Lœwenfeld (8).

Nous croyons que certains cas signalés par Upson (9),

(1) Whitfield. Névrite et grossesse. Lancet, 30 mars 1888.

(2) Tuilant. De la névrite puerpérale. Th. Paris, 1891.

(3) Mœbius. Névrite puerpérale. Munch. Woch. 1890.

(4) Handford. Le puerpérisme comme facteur étiologique de la névrite multiple. Brit. med. J. 28 nov. 1891.

(5) Desnos, Pinard et Joffroy. Névrite suite de grossesse. Union médicale. Nos 12 et 14, 1889.

(6) E. Sottas et J. Sottas. Polynévrite puerpérale. Gaz. des hôp., No 123, p. 1153, 1892.

(7) Dana. Névrite septique périphérique, due à une pyélonéphrite. New-York Neurol. Soc. 4 juin 1889.

(8) Lœwenfeld. Loc. cit.

(9) Upson. Névrite multiple de la méningite cérébro-spinale. Journ. of nerv. and ment. dis., juin 1889.

Eisenlohr (1) et Mills (2) et que ces auteurs ont rapprochés de la méningite cérébro-spinale, peuvent être, peut-être, rattachés à la nature infectieuse de cette maladie, dont ils pourraient bien être une complication.

Les maladies éruptives ont été souvent accompagnées de névrite périphérique; pour la variole, Grocco, pour la scarlatine, Seifert (3), pour la rougeole, Tedeschi (4) et Allyn (5) en citent des cas.

Les cas signalés à la suite du rhumatisme aigu et chronique sont assez nombreux : ce sont ceux de Dubois (6), Thomas (7), Gordinier (8), Lœwenfeld (9),

---

(1) Eisenlohr. Sur une épidémie de polynévrite. Berlin. klin. Woch. N° 42, p. 781, 1887.

(2) Mills. Névrite multiple et méningite cérébro-spinal. Polyclinique, 1888, p. 313.

(3) Seifert. Un cas de névrite multiple dégénérative. Jahresber. der Gesell. f. Natur. u. Heilk. in Dresden, p. 77, 1888.

(4) Tedeschi. Loc. cit.

(5) Allyn. Paralysie suite de rougeole. Philadelph. News LIX 22, p. 610, 1891.

(6) Dubois. Névrites à début brusque chez les rhumatisants.

(7) Thomas. Névrite rhumatismale aigüë. Journ. amer. med. Assoc. 27 févr. 1892.

(8) Gordinier. Case of rheumatic multiple neuritis. N. York. med. Journ., 1er août 1891, p. 128.

(9) Lœwenfeld. Loc. cit.

Hoffmann (1), Macnamara (2), Church (3), Bury (4), Muller, Kast, Landouzy, Erb, Remak, Eulan, Bœck, Freund, Senator.

De même pour le diabète, les cas d'Eichhorst (5), Auché (6), Althaus (7).

Dans un ordre de micro-organisme plus élevé nous trouvons l'impaludisme dont les manifestations sur le système nerveux périphérique ont été signalées par Macnamara (8).

Le typhus est souvent suivi de manifestations nerveuses périphériques comme en témoignent Rakhmaninoff (9) et Stadelmann (10).

---

(1) Hoffmann. Paralysie périphérique du nerf sus-scapulaire d'origine rhumatismale. Neurol centralbl. 1888.

(2) Macnamara. Névrite rhumatismale. Brit. Journ., n°1531, 1890.

(3) Church. Loc cit.

(4) Bury. Névrite multiple dans le rhumatisme aigu. Med. chronicle, Juin 1888.

(6) Eichhorst. Sur la névrite diabétique et ses rapports avec la perte du reflexe rotulien. Arch. f. pathol., Anatom. u. Physiol., CXXVII, 1, 1892.

(6) Auché. Des altérations périphériques des nerfs chez les diabétiques. Arch. de méd. expérim. II. n°5, p. 635, 1891.

(7) Althaus. Névrite dans le diabète. Lancet, 1er mars 1890.

(8) Macnamara. Névrite paludéenne. Brit. Journ., 8 mars 1890.

(9) Rakhmaninoff. Contribution à l'étude de la névrite périphérique. Rev. de Médecine, 1892.

(10) Stadelmann. Névrite consécutive au typhus. Neurol. Centralblatt. 1887, 17.

Quant au beriberi, les manifestations nerveuses si elles ne sont pas toute la maladie en sont du moins le symptôme capital ainsi qu'en témoignent les observations de Massey (1), de Pekelharing et Winkler (2), Jelgersma (3), Lorençao (4) et bien d'autres.

En outre les manifestations microbiennes ou parasitaires du côté des muqueuses ou de la peau s'accompagnent quelquefois de phénomènes paralytiques surtout dans le zona, la gangrène, le pemphigus, la lèpre comme en témoignent les travaux de MM. Sangster et Mott (5), Hers (6), Féré (7), Dehio (8), Sass (9), Zmigrowski (10), Stropha (11), Neusser (12).

---

(1) Massey. Un cas de névrite multiple. Med. and surg. rep., 28 avril 1888.

(2) Pekelharing et Winkler. Beriberi. Utrecht, 1888.

(3) Jelgersma. Sur le beriberi. Centr. bl. f. Nerv., 130, 1889.

(4) Lorençao. Jahr. f. Aug., 1872, 219.

(5) Sangster and Mott. Eruption pemphigoïde avec altér. des nerfs périph. Brit. med. Journ., 16 juin 1888.

(6) Hers. Un cas d'herpès avec troubles moteurs. Nederlands. Tijdschr. I, nº 4, 1889.

(7) Féré. Quatre cas de zona. Rev. de Méd., nº 5 p. 393, 1890.

(8) Dehio. Névrites périphériques dans la lèpre. St-Pétersb. Woch. nº 48, 1890.

(9) Sass. Deux cas de lèpre des nerfs. Deutsch. Arch. f. klin Med. XLVII, p. 319, 1890.

(10) Zmigrowski. Pemphigus neuritique. Bolnitschu gas. Betkuna, 21 nov. 1890.

(11) Stropha. Jahr. f. Aug., p. 303, 1872.

(12) Neusser. Jahr. f. Aug., 1886, p. 303.

Enfin nous signalerons les cas observés chez les cancéreux par Auché (1) et Gerhardt (2), Miura (3), le cancer étant peut-être bien une maladie infectieuse, mais donnant dans tous les cas certainement lieu à des auto-intoxications.

A signaler aussi toutes les septicémies, dont les cas sont nombreux, suivies de manifestations nerveuses.

Pitres et Vaillard (4) ont étudié les rapports du tétanos et des névrites.

Fry (5) a signalé un cas de chorée avec névrite multiple.

Nous pourrions multiplier les cas indéfiniment ; mais ceux que nous avons cités nous suffisent pour dire que presque toutes les maladies regardées aujourd'hui comme microbiennes peuvent présenter des complications du côté du système nerveux périphérique, les agents pathogènes en dehors de l'action qu'ils exercent sur l'organe qu'ils ont choisi pour lieu d'élection, pouvant impressionner le système nerveux, et leur action de ce côté se manifestant par des paralysies périphériques.

Mais à ces causes efficientes nous devons joindre des causes adjuvantes et, en première ligne, nous trou-

(1) Auché. Des névrites périphériques chez les cancéreux. Rev. de méd., octobre 1891.

(2) Gerhardt. Névrite multiple dans le cancer de l'estomac. Berlin. klin. Woch. n° 37. 1891.

(3) Miura. Névrite dans le cancer de l'estomac. Berlin. klin. Woch. N° 37, p. 305, 1891.

(4) Pitres et Vaillard. Rapport des névrites périphériques avec le tétanos. Arch. gén. de médecine, mai 1888.

(5) Fry. Journ. of nerv. and ment. disease XV, 1890.

vons le *froid* et l'*humidité*, dont l'action favorise d'une façon non douteuse le développement des microorganismes pathogènes, en mettant l'individu dans des conditions de résistance moindre ; puis viennent les *fatigues musculaires excessives*, les *traumatismes* agissant de la même façon ; mais ainsi que le fait remarquer Raymond (1), il est difficile d'apprécier d'une façon bien exacte la valeur de ces différents facteurs.

Enfin à ces causes il faut joindre toutes celles de dépérissement profond et plus ou moins latent, la misère physiologique déterminée, soit par les mauvaises conditions de la vie matérielle, soit par des maladies essentiellement débilitantes comme le cancer, le sarcome, etc., qui pourront peut-être un jour rentrer directement dans le cadre des affections microbiennes.

Nous ne croyons pas que *l'âge* ait une importance pour le développement des névrites périphériques ; d'après les observations, les limites seraient cinq ans et soixante-cinq ans.

Les *saisons* ont la signification que nous avons donnée au froid et à l'humidité, de même que les *professions* se rapprochent des efforts musculaires et du surmenage.

Enfin le *sexe* ne semble pas avoir d'autre importance que celle qu'il a dans l'étiologie de toute maladie infectieuse.

En résumé et avant d'examiner nos observations, nous pouvons dire *qu'à la suite d'une cause occasionnelle comme le froid, l'humidité, la fatigue musculaire, on voit sur-*

---

(1) Raymond. Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1889 pages 357 et suiv.

*venir sous l'action d'une cause prédisposante, comme une affection microbienne, des troubles de la motilité et de la sensibilité, qu'on range sous la dénomination de polynévrite ou névrite multiple infectieuse.*

Ce sont des cas de ce genre que nous rapportons ici, et nous nous proposons d'examiner tout d'abord si le début de la maladie chez nos malades peut être rapproché d'une maladie infectieuse.

Voici telles qu'elles nous ont été confiées, les observations des 14 cas de polynévrite que nous avons pu réunir.

Pour quelques-uns des malades qui font l'objet de ces observations, nous avons pu avoir des renseignements récents sur l'état de leur santé et nous les avons consignés à la suite de leur histoire.

---

# OBSERVATIONS.

---

## Observation I.

**Service de M. le Docteur BOUVERET. — Salle des Deuxièmes-Femmes.**

(Recueillie par M. Dolard, interne.)

Claudine D..., 31 ans, cuisinière, entrée le 1er mars 1890, à l'Hôtel-Dieu, sortie le 7 mars 1891.

Résumé : *grippe ou fièvre typhoïde antérieure; complications; paraplégie, pleurésie droite consécutive à un point de bronchopneumonie. — Névrites périphériques; séjour d'un an à l'hôpital; guérison, reste un peu de parésie de l'extenseur du gros orteil du pied gauche.*

Père mort d'accident; mère vivante, bien portante; huit frères ou sœurs bien portants.

Rougeole à 5 ans.

Depuis l'âge de 5 ans jusqu'à 28 ans, cette femme n'a jamais été malade.

A 28 ans, jaunisse : à cette époque elle avait de vives douleurs dans l'hypocondre droit, qui ont duré pendant trois mois. Auparavant, elle n'avait jamais eu de troubles digestifs. Ces douleurs ont cessé au bout de ces trois mois, mais la jaunisse a duré dix mois; pendant tout ce temps, constipation opiniâtre.

Depuis lors cette femme n'a jamais été sérieusement malade jusqu'à ces trois derniers mois. Cependant, depuis deux ans, l'appétit qu'elle avait avant sa crise a diminué; la viande surtout lui répugne. Elle n'a pas, à vrai dire, de constipation, mais elle ne va pas régulièrement à la selle. Ses matières sont normales et non décolorées.

N'a jamais toussé, jamais craché de sang. N'a rien qui se rapporte à la tuberculose dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Elle s'est mariée, bien portante, dit-elle, il y a un an.

En somme, son état de santé était satisfaisant, quand au mois de janvier dernier elle a été prise d'une affection qu'elle ne peut préciser et qui l'a tenue au lit jusqu'à ces derniers jours, jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Au début de sa maladie, elle se plaint, nous raconte-t-elle, de maux de tête, d'abattement qui devint bientôt très prononcé et de points dans le côté droit de l'abdomen. La faiblesse augmenta de jour en jour. Elle perdit complètement l'appétit. Ces symptômes durèrent ainsi huit jours. Au huitième jour, elle fut forcée de s'aliter.

On fit appeler un premier médecin qui diagnostiqua une dothiénentérie. Ce diagnostic ne satisfaisant pas la famille, on fit appeler un second médecin qui, tout en reconnaissant certains symptômes de la fièvre typhoïde, comme il nous le dit sur la lettre qu'il nous adressa, déclara avoir affaire à une granulie.

Au moment où la malade s'alita, elle avait, paraît-il, beaucoup de fièvre (c'est elle qui nous donne ce renseignement). A cette époque, la faiblesse des membres inférieurs, tout en étant très grande, n'empêchait pas cette femme de se tenir debout et même de faire quelques pas. Ce n'est qu'un mois après le début de son affection qu'elle s'aperçut que ses jambes fléchissaient sous son propre poids. Peu de jours après elle était incapable de se tenir debout et de soulever les pieds dans son lit, les jambes étant étendues.

Peu de jours après s'être mise au lit (huit jours à peu près), apparut de l'ictère.

La malade resta dans cet état chez elle, pendant deux mois. C'est le départ de son frère qui la décida à entrer à l'hôpital, n'ayant personne pour lui donner des soins assidus.

*A son entrée*, on constate chez la malade, un profond abattement. Elle est excessivement amaigrie. Les traits du visage sont tirés. La langue est sale. Les pupilles sont très dilatées, cependant, pas de troubles oculaires ni présents, ni antérieurs.

Œdème des malléoles.

Le pouls est faible, mais régulier.

A l'auscultation du poumon : à droite, respiration très obscure dans les deux tiers inférieurs du poumon ; en arrière, quelques râles sous-crépitants, rares, disséminés dans le tiers supérieur ; rien en avant ; — à gauche, quelques râles fins à la base.

Percussion : normale à gauche dans tout le poumon — matité à droite dans les deux tiers inférieurs en arrière.

Rien en haut en arrière.

Rien au cœur.

Urines normales, claires, non ictériques.

Une ponction exploratrice, faite dans le tiers inférieur du poumon droit en arrière, donne un liquide séreux : épanchement en nappe.

Température : 38°3.

On ne constate pas de symptômes cérébraux, ni abdominaux ; cependant on délimite par la percussion un foie assez volumineux, douloureux à l'extrémité interne de l'hypocondre droit, dans une région d'ailleurs peu étendue, large comme la paume de la main ; cette douleur existe depuis que la malade a eu la jaunisse, mais elle ne venait que lorsque cette femme se fatiguait, elle n'a jamais été spontanée ; dans ces derniers temps, elle est devenue plus constante, sans être cependant permanente et n'est toujours pas spontanée. Teinte ictérique des conjonctives.

Le ventre est un peu tendu, non douloureux. La malade va régulièrement à la selle, ni constipation, ni diarrhée ; elle n'a jamais eu de diarrhée.

On constate un amaigrissement excessif des masses musculaires aux membres inférieurs ; elle est incapable de se tenir debout et de soulever le pied dans son lit.

Les réflexes rotuliens sont abolis ; pas de clonus du pied.

Les mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin, se font facilement, de même que ceux de la jambe sur la cuisse ; ces derniers sont un peu plus difficiles du côté gauche. La malade ne présente que fort peu de résistance à l'extension de la jambe préalablement fléchie sur la cuisse ; ce phénomène qui est manifeste des deux côtés est plus prononcé

du côté gauche. Les mouvements volontaires du pied sur la jambe s'effectuent facilement dans toute leur étendue. Les mouvements d'abduction et d'adduction se font volontairement et assez facilement dans l'articulation coxo-fémorale.

Pas de *troubles de sensibilité.*

6 *mars.* — La malade tousse toujours.

L'amaigrissement continue malgré l'appétit de la malade qui est bon.

L'état général est peu satisfaisant.

Toujours du liquide dans la plèvre droite.

13 *mars.* — Facies meilleur. Etat général meilleur. Bon appétit.

La paraplégie paraît avoir diminué légèrement : la malade peut soulever un peu les pieds dans son lit.

Langue bonne, fraîche.

15 *mars.* — La fièvre se maintient à l'état continu, oscillant entre 38° et 39°.

25 *mars.* — Amyotrophie véritable des masses musculaires de la cuisse et du mollet ; cette atrophie musculaire a beaucoup augmenté depuis son entrée.

26 *avril.* — Poids, 41 kilos. Les muscles ne réagissent pas à l'électrisation faradique.

8 *mai.* — La malade est absolument apyrétique depuis plusieurs jours; elle va mieux ; elle redevient coquette, mais l'atrophie ne se modifie pas.

28 *mai.* — Poids, 45 kilos. La malade va beaucoup mieux, elle mange avec appétit. Les masses musculaires augmentent assez rapidement, en même temps que la force revient d'une façon notable.

17 *juin.* — L'état général se maintient excellent. Les masses musculaires augmentent et la malade essayant de se lever, soutenue par deux personnes, sent que ses forces sont notablement revenues.

Jambe droite : la contractilité volontaire est assez bien conservée dans les extenseurs du pied et des orteils.

Par l'excitation faradique, au contraire, on n'obtient qu'une très légère contraction dans le jambier antérieur et encore avec le courant le plus fort ; rien dans l'extenseur propre, ni dans l'extenseur commun.

Au bout d'un instant d'exploration, l'extenseur propre et l'extenseur commun se contractent cependant un peu.

Rien dans les péroniers, quelques légères contractions dans les gastrocnémiens.

Jambe gauche : légère contraction dans les extenseurs du pied et des orteils, et dans les muscles de la région postérieure moins prononcée qu'à droite ; rien dans les péroniers.

La contractilité volontaire est presque nulle dans le pied gauche, d'ailleurs il reste tombant, en varus équin, comme dans les paralysies alcooliques.

Cuisse gauche : droit antérieur se contracte au bout d'un instant seulement et faiblement ; contraction bien plus marquée dans le vaste externe et le vaste interne ; contraction très faible dans la région postérieure de la cuisse.

Cuisse droite : même résultat qu'à gauche. Les muscles de la région postérieure se contractent un peu mieux cependant.

24 *juin*. — Poids, 45 k. 200 gr.

26 *juin*. — A 12 cent. au-dessous de la rotule ; à gauche, 23 cent. 1/4 ; à droite, 24 cent.

29 *juillet*. — A 12 cent. au-dessous de la rotule : à droite, 23 cent. 1/4 ; à gauche, 22 cent. 1/2.

*Exploration faradique :*

A droite : contraction bien visible et suivie de mouvement dans le jambier antérieur.

Rien dans les extenseurs ; très légère contraction dans les péroniers.

Dans tous ces muscles la contraction volontaire se fait assez bien.

Gastrocnémiens réagissent bien.

A gauche : légère contraction faradique dans le jambier antérieur, les extenseurs propre et commun.

Cuisses : tous les muscles réagissent bien, à l'exception des droits antérieurs qui se contractent un peu moins énergiquement.

12 *août*. — La malade peut marcher en se tenant à son lit.

Le pied droit est beaucoup plus fort que le pied gauche qui est tombant.

16 *septembre*. — Depuis quelque temps déjà la malade marchait seule en s'aidant d'un bâton et pouvait descendre dans la cour. Hier elle est tombée et s'est fait une entorse au niveau du cou-de-pied droit.

Contraction farado-musculaire dans tous les muscles de la jambe. Mouvements volontaires dans les orteils.

A 12 cent. au-dessous de la rotule ; jambe gauche, 24 cent. ; jambe droite, 25 cent. 1/2.

*Mensurations :*

11 *novembre*. — Jambe gauche : 26 cent. ; jambe droite : 28 cent.

18 *février* 1891. — Jambe gauche : 31 cent. 1/2 ; jambe droite : 31 cent.

9 *mai*. — Revue à l'hôpital où elle vient demander des bains.

Marche toujours un peu difficilement. Faiblesse dans la jambe et le pied gauche : il lui semble que son pied gauche tient mal à sa jambe. Etat parétique des muscle de la région antéro-latérale de la jambe gauche. Gros orteil encore fléchi et qui ne peut être relevé volontairement.

Dimensions des mollets à 11 centimètres au-dessous de la pointe de la rotule : gauche, 34 cent. ; droit, 34 cent.

Etat général excellent.

---

## Observation II.

**Service de M. le Docteur BOUVERET. — Salle Sainte-Marguerite, n° 2.**

(Recueillie par M. Dolard, interne.)

Remy B..., 27 ans, ébéniste, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marguerite n° 2, le 16 avril 1890.

Père alcoolique. Mère bien portante. Pas d'antécédents nerveux dans les ascendants, ni dans les collatéraux di-

rects. Une sœur morte à 19 ans de la fièvre typhoïde : une autre sœur morte à 5 mois de maladie indéterminée ; un frère vivant très bien portant; cinq sœurs vivantes et bien portantes, n'ayant jamais eu d'affections du système nerveux ; aucune trace d'hystérie ou d'épilepsie dans la famille.

Aucun antécédent personnel, ni scrofule, ni impaludisme, ni syphilis, le malade est très affirmatif à ce dernier point de vue.

Il boit environ un litre de vin par jour, trois tasses de café et il accompagne celle de midi d'un petit verre de cognac. Le dimanche et quelquefois la semaine, il débouche une bouteille de vin vieux et boit de temps en temps de la bière.

Il ne s'énivre jamais, mais lorsqu'il a absorbé une dose d'alcool un peu plus forte que d'habitude, il se sent très énervé : « Si je buvais davantage alors, dit-il, cela m'énerverait et me fatiguerait au point que, le lendemain, je me croirais incapable de me tenir sur mes jambes. »

Il a payé aux femmes un tribut modéré, mais a fait parfois quelques excès. Dans ces derniers mois, il lui est arrivé d'avoir *duo mulieres in eodem lecto...... et abuti.* Vers la fin de mars, il passa une nuit assez orageuse, pendant laquelle son centre génito-spinal eut à répondre à de nombreuses et énergiques incitations (six); il eut chaud et était encore tout en sueur, quand au petit jour, il quitta le gîte où il faisait clandestinement ses ébats. Il faisait très froid dehors, il fit sa toilette, même la plus intime dans la rue et dût rester près d'une heure à s'y promener avant d'ouvrir son atelier.

Le malade attache une assez grande importance à ces incidents, il croit avoir pris froid et fait remonter à ce moment les premiers troubles de sa santé.

Il n'était pas très nerveux et, dans son enfance, il n'a jamais passé parmi ses camarades pour avoir un caractère difficile et irritable. De 18 à 20 ans, il eut quelques chagrins de cœur et fut surtout tourmenté par une violente jalousie ; mais depuis il s'est profondément assagi, et, vieux garçon, il est partisan du libre échange dont il se trouve très bien.

Il n'a jamais eu de crises de nerfs, ni d'attaque de haut-mal. En novembre, il a eu l'influenza, mais ne s'est pas couché un seul jour ; il avait surtout de la céphalée.

Dans les premiers jours d'avril, il remarqua un peu de faiblesse dans les membres inférieurs et se trouvait rapidement fatigué, mais sans éprouver la moindre douleur. Il continua néanmoins à travailler et exagéra même la somme de travail qu'il fournissait d'habitude, pour remplacer des ouvriers absents. (Il est ébéniste et se sert fréquemment d'essence de térébenthine, d'alcool dénaturé pour polir ses meubles — il tient pour cela un tampon dans les deux mains et frotte vigoureusement ses pièces de menuiserie.)

Au bout de deux jours apparurent des douleurs violentes, sous forme de tiraillements qui faisaient tressauter le malade. Elles furent exclusivement limitées aux membres inférieurs et dans le domaine des sciatiques, le long de la face postérieure de la cuisse et dans le mollet. Elles allaient de l'un à l'autre côté sans règle fixe ; la tête, le tronc, les membres supérieurs, la région de la colonne vertébrale ont été constamment respectés par ces douleurs. La nuit, le malade ne pouvait rester au lit, et du 2 au 6 avril, il ne resta pas une heure couché. Levé, ses douleurs le tourmentaient moins. Dans la journée, il travaillait encore et préférait se donner du mouvement et marcher.

Le 5 avril au soir, il dut pourtant se coucher, forcé par le refus de ses jambes qui ne voulaient plus le porter.

Le 6 on lui mit un vésicatoire dans la région lombaire et le lendemain il souffrit moins.

Du 6 au 13 avril, il garda le lit, ne souffrant qu'à intervalles très éloignés. Il pouvait encore de temps en temps se lever et se tenir une dizaine de minutes sur les jambes.

Le 12 avril, il sentit ses jambes plus paresseuses encore que les jours précédents, et le 13, quand on le leva en le soutenant sous les bras, il fut incapable de rester debout.

Force lui fut donc de garder le lit : il supporta assez stoïquement cette situation, et à tel point que, voyant les deux jambes impotentes, il ne prit pas garde que la paralysie gagnait les membres supérieurs. Cette dernière a commencé à évoluer le 13, sans être précédée par des douleurs analogues à celles qui s'étaient montrées dans les membres inférieurs. Elle a débuté à gauche par une sensation d'engourdissement et de fourmillement dans les doigts. Le malade n'a pas analysé les

phénomènes paralytiques qui se produisaient assez lentement partout, et il ne voit à l'heure actuelle qu'une chose, c'est que depuis deux jours seulement il ne peut plus se servir de ses membres supérieurs, pour se mouvoir dans son lit.

Toutefois c'est depuis avant-hier seulement, qu'il ne peut plus porter les aliments à sa bouche.

Notons de plus qu'il éprouve depuis quarante heures aussi, une certaine gène lorsqu'il veut faire une inspiration profonde comme dans l'action de bailler.

Il n'a eu à aucun moment d'incontinence d'urines ou des matières fécales. Ses sphincters ont toujours bien fonctionné. Il n'a éprouvé aucun trouble dans la miction. Il pourrait rester, dit-il, vingt-quatre heures sans uriner, et cela sans souffrance, mais, à l'état de santé, il éprouvait pareille chose.

Il n'a pas eu d'érection, depuis le début de la maladie, ni de perte séminale.

Aujourd'hui, 17 avril, nous le trouvons dans l'état suivant: dans le decubitus dorsal et incapable de se soulever ; il ne peut que détourner la tête et la porter légèrement en avant. Il nous accueille gaiement et cause avec facilité. Il est de bonne humeur et n'a aucune idée mélancolique. Il a eu quelques ennuis au début de sa maladie, et a pleuré un peu, surtout lorsqu'il était seul dans sa chambre ; mais à l'heure actuelle, très confiant et très rassuré, il ne présente aucun signe de dépression cérébrale. La seul chose qui le fatigue est la perte absolue de sommeil. Depuis le 1er avril il n'a pas dormi et pourtant il ne souffrait pas.

Les membres inférieurs sont à peu près inertes. Impossibilité radicale de détacher les talons de la surface des draps. Mouvements des orteils complètement nuls. Le malade ne peut faire que de très faibles mouvements d'abduction de la cuisse.

Réflexes rotuliens totalement abolis.

Pas d'anesthésie plantaire. Pourtant, alors qu'il pouvait encore marcher, le malade n'avait plus la notion de la résistance du sol, et croyait marcher sur du coton.

Aucune trace d'anesthésie dans les membres inférieurs. La sensation de la piqûre, même la plus superficielle, est partout et nettement perçue. Un peu profonde, la piqûre provoque une vive douleur.

Sensations du froid et du chaud intactes.

Aucun trouble de la sensibilité du côté du tronc.

Du côté des membres supérieurs : la motilité du bras gauche est profondément atteinte. Le bras gauche repose inerte à côté du tronc ; les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras impossibles, les doigts forment une griffe complète du côté de la flexion; mouvements d'extension des doigts absolument abolis.

Mouvements de flexion presque nuls.

Le seul mouvement encore possible du côté du membre supérieur gauche est une abduction partielle due à la conservation relative de l'action du deltoïde. — Aucun trouble de la sensibilité. — Réflexes abolis.

Le bras droit est à peu près dans la même situation que le gauche, depuis vingt-quatre heures seulement. Hier encore le malade pouvait s'en servir pour porter les aliments à sa bouche. A l'heure actuelle on trouve encore possibles les seuls mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras et les mouvements d'abduction du bras, dus, eux aussi, à l'action en partie conservée du deltoïde et du grand dorsal. Les doigts forment également une griffe, moins complète toutefois qu'à gauche, dans le sens de la flexion. Les mouvements d'extension des doigts sont abolis. Les fléchisseurs ont conservé une très faible contractibilité, on sent à peine leur contraction, quand on prie le malade de serrer la main. — Aucun trouble de la sensibilité. — Réflexes abolis.— Il y a comme aux membres inférieurs une grande sensibilité à la piqûre.

Aucun signe d'atrophie.

Comme phénomènes douloureux on note : douleurs spontanées nulles : pas de douleurs fulgurantes. En revanche, lorsque, plaçant les membres inférieurs dans l'extension complète, on les relève l'un ou l'autre sur le bassin, on arrache des cris au patient. Au contraire, si la jambe est fléchie sur la cuisse, on peut fléchir cette dernière sur le bassin, sans provoquer de douleur, à moins qu'on exagère ce mouvement de flexion et qu'on veuille faire toucher le genou à la paroi abdominale. De plus le malade éprouve une violente douleur dans la région ischiatique, lorsqu'on lui fait fléchir le tronc à angle droit sur les membres inférieurs en

extension. Si ces derniers sont fléchis comme dans l'action de s'asseoir sur le bord du lit, les jambes pendantes, la douleur est nulle.

On provoque enfin, par la pression digitale, des douleurs assez vives rappelant celles réveillées au niveau des points de Valleix dans la sciatique, sur le trajet du nerf après sa sortie de l'échancrure pelvienne jusqu'au creux poplité et sur la face externe de la jambe, surtout au 1/3 moyen.

Rien au niveau des malléoles et au niveau des orteils.

Pas de douleur provoquée dans les membres supérieurs.

Aucun trouble trophique. Pas trace d'escharre lombaire ou sacrée. La pression tout le long de la crête épineuse vertébrale ne réveille aucune douleur. La percussion du bassin dans ses diverses parties est négative. Aucune trace d'abcès par congestion.

Toucher rectal négatif.

Réflexes crémasteriens et abdominaux conservés.

Du côté de la tête : rien aux lèvres, ni à la langue. Domaine des faciaux absolument respecté. Papilles normales à l'examen ophtalmoscopique.

L'état des viscères ne présente rien de particulier.

Cœur bat sous le 5e espace, régulièrement et sans souffle. Pas de tachycardie.

Urines de coloration normale, non albumineuses.

Rate et foie normaux.

*Mesurations des membres* :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Bras gauche | à 17 cent. au dessus de l'olécrâne | | 25 cent. |
| Bras droit | des deux côtés. | | |
| Avant-bras *g.* | à 10 cent. au dessous de l'olécrâne : | | 22 cent. |
| Avant-bras *d.* | 1/2 des deux côtés. | | |
| Jambe gauche | à 14 cent. au dessous de la rotule : | | 28 cent. |
| idem droite | idem | idem | 27 cent. |
| Cuisse gauche | à 10 cent. au dessus de la rotule : | | 36 cent. |
| idem droite | idem | idem | 36 cent. |
| Cuisse gauche | à 20 cent au dessus de la rotule : | | 41 cent. |
| idem droite | idem | idem | 41 cent. |

*Réactions électriques.*

La contractilité farado-musculaire est conservée intacte à la jambe gauche, tous les groupes musculaires se contractent très bien. A droite, il y a une légère diminution de la contractilité (on a exploré sur un sujet sain les réactions électriques avec le courant destiné au malade, pour faire la comparaison).

Contractilité des muscles de la cuisse (région antérieure et postérieure) intacte des deux côtés.

L'électrisation du sciatique des deux côtés est douloureuse et surtout à trois travers de doigt au-dessous du pli fessier. Le malade étant couché sur le ventre, on explore exactement le trajet du sciatique dont la palpation est douloureusement sentie.

En électrisant le tronc du sciatique on provoque des contractions jusque dans les jumeaux.

Conservation de la contractilité farado-musculaire dans les muscles des gouttières vertébrales.

Diminution notable de la contractilité farado-musculaire par comparaison avec les réactions fournies par l'exploration électrique des muscles de M. Bouveret) des interosseux des deux côtés. Pourtant on obtient de légères contractions.

La gaine de cuivre pour toutes les explorations précédentes n'est pas du tout tirée en dehors de la bobine ; dans ces conditions on n'a pas de contraction en explorant l'adducteur du pouce. En tirant la gaine de cuivre à moitié on obtient une contraction énergique. (Le malade a un épiderme épais.)

En général en tirant la gaine à moitié on a d'énergiques contractions.

En palpant profondément les nerfs du plexus brachial dans l'aisselle, et en mettant tout le membre supérieur dans une abduction forcée qui étire le nerf, on provoque une douleur vive analogue à celle provoquée par la pression des sciatiques, mais c'est surtout l'extension du nerf qui est douloureuse.

Tous les muscles de la face antérieure, de la face postérieure des avant-bras se contractent énergiquement avec la gaine de cuivre repoussée complètement dans la pile.

Deltoïde, muscles du bras se contractent énergiquement dans les mêmes conditions et des deux côtés.

Contractilité des muscles de la paroi abdominale conservée.

Contractilité des muscles de la paroi thoracique conservée.

21 *avril.* — Aujourd'hui impossibilité de plier l'avant-bras droit sur le bras. Mouvements de rotation du bras très légers, mais dus à l'action des muscles de l'épaule. Très léger mouvement de flexion des doigts dans la paume de la main. L'amplitude de ce mouvement ne dépasse pas un centimètre.

A gauche, le pouce et l'index seuls peuvent faire de petits mouvements de flexion, noté à droite, les deux derniers doigts sont inertes.

Deux injections par jour d'une demi-seringue de la solution.

Sulf. neutre de strychnine...... 0,10
Eau distillée.................... 20 gr.

23 *avril.* — Le malade se plaint d'un peu de gêne dans la déglutition ; mais nous l'avons fait avaler devant nous et il n'a pas paru avaler difficilement les liquides, quant aux solides leur déglutition est un peu plus laborieuse.

Le pouls est un peu accéléré : 96 à 100.

Pas de dyspnée.

Hier on a appliqué quatre ventouses scarifiées le long des sciatiques.

Les mouvements des doigts et des mains sont un peu plus paresseux qu'il y a deux jours.

24 *avril.* — La déglutition des aliments solides paraît devenir un peu plus difficile ; les liquides passent bien.

Le pouls est un peu rapide : 100.

Sensation de chaleur exagérée à la surface du corps.

Aucun trouble dans la miction.

Pas de fièvre : 37°6.

Incapable de faire le moindre mouvement dans les pieds.

Aux membres supérieurs, le malade ne peut faire que quelques mouvements de flexion des pouces. Le malade peut rester assis sur son lit, les jambes pendantes en dehors.

Séance de faradisation.

25 *avril.* — Pouls 84. — Etat des membres stationnaires. — Rien de nouveau du côté des muscles de la respiration. —

On prescrit deux grammes d'iodure de potassium.

26 *avril.* — Pouls 120.

Difficulté plus grande de la déglutition; les solides ont beaucoup de peine à passer.

Les inspirations profondes sont difficiles.

Rien de nouveau du côté des autres nerfs bulbaires.

Etat paralytique des membres stationnaire.

Le voile du palais n'est pas paralysé.

On supprime la strychnine.

27 *avril.* — Doigts tout à fait immobiles, excepté les doigts qui exécutent encore de très petits mouvements à peine appréciables.

Même difficulté pour la déglutition des solides.

Gêne de la respiration sensible; force d'expiration très diminuée, ne peut se moucher quand on lui serre le nez dans un mouchoir; soulèvement moins marqué de l'épigastre et de l'hypocondre dans l'inspiration. Ne peut pas parler sans essoufflement.

Intégrité persistante des muscles du cou, de la face, des yeux, de la langue.

Pouls 108; respiration 28.

Habituellement, au repos, respiration costale supérieure.

Insomnie. Sensation de chaleur telle, que le malade passe les nuits couvert d'un drap seulement.

Reprise des injections de strychnine.

28 *avril.* — Pouls 100.

Pas d'anesthésie du pharynx; le voile du palais et la luette se relèvent très bien.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Jambe gauche, au mollet | 27 | cent. | 1/2. |
| » droite, » | 26 | » | 3/4. |
| Cuisse gauche, à 10 cent. | 35 | » | |
| » droite, à 20 cent. | 40 | » | |
| Cuisse droite, à 10 cent. | 34 | » | |
| » » , à 20 cent. | 39 | » | 1/2. |
| Avant-bras gauche..... | 21 | » | |
| Bras gauche........... | 24 | » | |
| Avant-bras droit........ | 21 | » | |
| Bras droit.............. | 23 | » | |

Immobilité absolue des deux pouces. Conservation des

mouvements d'élévation de l'épaule. Conservation des mouvements du tronc. Conservation de la contractilité idio-musculaire, très marquée, aux membres supérieurs.

Aux membres inférieurs, la contraction après la percussion des muscles est également appréciable.

Persistance de la contractibilité farado-musculaire, mais très affaiblie, dans les muscles des membres supérieurs gauches.

Le passage du courant est très douloureux dans les masses musculaires de la région postérieure de la cuisse gauche. La pression sur le trajet des sciatiques est toujours douloureuse.

Réflexe crémastérien, un peu affaibli, mais conservé.

Les sens sont intacts.

29 *avril.* — Pouls 120. Même situation.

30 *avril.* — Pouls 132. Etat stationnaire.

1er *mai.* — Pouls 128. Etat stationnaire.

5 *mai.* — Pouls 116. L'impulsion du diaphragme est toujours extrêmement faible et le malade respire toujours avec peine, a des cauchemars, dans lesquels il croit étouffer, sa respiration devient précipitée.

Rien du côté du voile du palais, des lèvres, de la langue et des yeux.

Flaccidité toujours complète du côté des membres. Le malade souffre beaucoup quand on soulève ses jambes.

Sensibilité intacte.

Huit pointes de feu à la nuque.

8 *mai.* — Le malade a de la gêne de la défécation due sans doute à la faiblesse des muscles abdominaux et du diaphragme.

9 *mai.* — Le malade a depuis quelques jours des troubles trophiques, très marqués aux ongles des doigts, bien moins marqués aux ongles des orteils ; troubles trophiques caractérisés par un épaississement jaunâtre et une desquamation qui atteint aussi l'épiderme péri-unguéal.

Le malade va à la selle assez bien, au moyen de lavements, quoique la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux soit très faible ; on la remplace, en appuyant sur le ventre avec une main, quand le malade va à la garde-robe.

L'atrophie musculaire a bien augmenté depuis huit jours. Elle est surtout très nette aux deux mains.

14 *mai* — Etat stationnaire. Toujours rien du côté de la face, des yeux, des lèvres, de la langue, du voile du palais. Toujours rien du côté de la sensibilité.

Pouls 112. Respiration 32. Expiration toujours faible. Quand le malade s'assoupit un instant, il se réveille avec un essoufflement considérable. Il est également assez gêné pour respirer après les repas. Appétit conservé.

Tout mouvement est aboli maintenant aux membres inférieurs et aux membres supérieurs. Le pouce est absolument inerte.

L'atrophie de l'éminence thénar et des interosseux des deux côtés s'accuse de plus en plus. Main en griffe.

Quelques mouvements dans l'épaule. Aplatissement des muscles pectoraux.

23 *mai.* — Le malade éprouve une certaine amélioration. Il respire avec plus de facilité et pour la première fois cette nuit depuis longtemps, il a dormi sans avoir la gène respiratoire, et sans éprouver au réveil aucun essoufflement. Il semble d'ailleurs que la contraction du diaphragme soit un peu plus énergique.

31 *mai.* — Les mouvements des épaules, qui n'ont jamais été complétement abolis, sont plus énergiques et plus étendus dequis quelques jours, surtout pour l'épaule gauche. Elévation, adduction et rotation en dedans, par l'action du grand pectoral, assez énergiques. Légère contraction des fibres externes du deltoïde, qui paraissait complètement inerte depuis quelque temps. Très légère abduction.

La respiration se fait toujours assez bien. Le malade dort parfaitement sans essoufflement au réveil.

Il va à la selle régulièrement, sans être obligé de se faire appuyer sur la paroi abdominale. Il ne prend plus de lavements. Appétit toujours bon.

Pouls 104. Respiration 24.

4 *juin.* — Pouls 104. Respiration 28.

6 *juin.* — Pouls 104. Respiration 28.

13 *juin.* — Depuis deux ou trois jours quelques mouve-

ments sont revenus dans les rotateurs de la cuisse, surtout dans les rotateurs en dehors ; la cuisse se meut ainsi assez énergiquement autour de son axe.

*Exploration faradique.*

Côté gauche. — Main gauche : interosseux, éminence thénar, éminence hypothénar : pas de contraction (avec le courant le plus fort que le malade puisse supporter, on provoque quelques légères contractions dans les interosseux).

Avant-bras : face postérieure, rien, si ce n'est dans les extenseurs du pouce, de l'index et du petit doigt, où l'on obtient une très légère extension avec un courant moyen ; avec un courant plus fort, on obtient dans ces trois muscles des contractions plus énergiques. — Face antérieure : avec courant fort (le maximum supporté par le malade, gaine de cuivre tirée aux trois quarts) : très légers mouvements de flexion dans les doigts.

Biceps : très légère contraction, mais insuffisante à produire un mouvement. De même dans le triceps.

Grand-pectoral et deltoïde : contractions très énergiques,

Trapèze : contraction assez énergique.

Rien dans les fosses sus et sous-épineuses.

Muscles de la jambe : rien.

Cuisse : quelques contractions dans le vaste externe. Rien ailleurs. Quelques contractions dans les fessiers. Muscles postérieurs de la cuisse : rien.

Côté droit. — Avec le maximum du courant supporté par le malade : quelques mouvements dans les interosseux peut-être plus accusés qu'à gauche.

Eminence thénar : rien.

Eminence hypothénar : rien.

Face postérieure de l'avant-bras : tous les extenseurs se contractent assez énergiquement.

Face antérieure : mouvements beaucoup plus faibles surtout pour les fléchisseurs de l'annulaire et du médius.

Biceps : contraction plus énergique que du côté gauche ; mais encore insuffisante à produire un mouvement.

Triceps : très légère contraction.

Pectoraux : contractions assez énergiques avec mouvements.

Deltoïde et trapèze : contraction assez énergique.

Fosses sus et sous-épineuses : rien.

Muscles de la jambe : rien.

Vaste externe : quelques contractions

Fessiers : quelques coutractions très légères.

Muscles postérieurs de la cuisse : rien.

*Mensurations :*

| | |
|---|---|
| Avant-bras droit à 0,10 cent.... | 18 cent. |
| Bras id. à 0,17......... | 21 1/2. |
| Avant-bras gauche à 0,10....... | 19 |
| Bras id. à 0,17....... | 22 1/2. |
| Jambe droite à 0,14............. | 23 |
| Jambe gauche à 0,14........... | 23 1/2. |
| Cuisse droite à 0,10............. | 30 |
| id. à 0,20............. | 34 |
| Cuisse gauche à 0,10............ | 30 |
| id. à 0,20............ | 34 |

Toujours aucun trouble de la sensibilité qui est restée extrêmement délicate.

18 *juin*. —. La force dans les rotateurs en dehors de la cuisse (pelvi-trochanteriens) a encore augmenté ; les mouvements qui en résultent sont plus étendus.

20 *juin*. — Contractibilité faradique dans les vastes externes des deux côtés.

Contraction volontaire visible, mais sans production de mouvements, dans les muscles de la région postérieure de la cuisse des deux côtés : en dehors biceps, en dedans demi-membraneux, demi-tendineux.

Aux membres supérieurs, contractions visibles du biceps ; contraction suivie de mouvements dans le biceps. Contraction assez énergique des muscles de l'épaule, qui maintenant soulève tout le membre supérieur au-dessus du plan du lit.

Très légers mouvements dans le pouce droit.

25 *juin*. — Le malade lève son bras assez haut et le place

au milieu de la poitrine. Les mouvements des pouces, surtout du pouce droit, sont un peu plus marqués.

- Pouls 96.

2 *juillet.* — Le pouls ne bat plus qu'à 88.

Le malade mange bien; il mâche parfaitement les aliments.

Il lève ses deux bras facilement, surtout le bras droit. Les membres inférieurs commencent à faire quelques mouvements aussi; mais ici, les muscles réagissent beaucoup moins bien: à peine une petite secousse dans le vaste externe, rien dans le droit antérieur, ni dans les muscles de la région interne.

Rien à la jambe.

A la main on aperçoit une légère contraction du pouce sous l'influence d'une incitation volontaire. Mais il n'y a aucun mouvement dans les autres doigts.

3 *juillet.* — Le malade quitte la salle et est admis à Sainte-Elisabeth, service de M. Lépine.

**Note ajoutée par M. le docteur BOUVERET**

14 *avril* 1891. — Revu le malade dans la salle Sainte-Marguerite, où il est venu voir un compatriote.

Il est presque guéri, il marche très bien et se sert très bien de ses mains. Il marche sans canne. La marche est seulement gênée un peu par une déformation de deux orteils : flexion forcée (orteil en marteau) due à la rétraction des fléchisseurs ou des gaînes des fléchisseurs des doigts.

Les groupes musculaires de la région antéro-externe des deux jambes sont encore sensiblement affaiblis : le malade résiste encore mal à l'extension du pied sur la jambe.

Les mouvements volontaires sont possibles et même énergiques dans tous les groupes musculaires des membres inférieurs; or, dans ces mêmes muscles la contractilité farado-musculaire n'a pas encore reparu. Elle existe aux membres supérieurs ; la réparation a donc été plus rapide et plus complète dans les muscles supérieurs, les derniers atteints. Cependant encore un peu d'atrophie des interosseux

et des éminences thénar et hypothénar, surtout prononcée à l'une des deux mains.

| | | |
|---|---|---|
| Jambe droite à 14 cent. au-dessous de la rotule. | | 28,5. |
| id. gauche, id. | id. | 28,5. |
| Cuisse droite, à 20 cent. au-dessus de la rotule. | | 45. |
| id gauche, id. | id. | 45. |
| Avant-bras droit, à 8 cent. au-dessous de l'oléocrâne | | 23. |
| id. gauche, id. | id. | 23,5. |
| Bras droit, à 18 cent. au-dessus | id. | 26. |
| id. gauche, id | id. | 25. |

---

## Observation III.

**Service de M. le Docteur H. MOLLIÈRE. — Salle St-Jean.**

(Recueillie par M. Tournier, interne)

Jean-Marie G..., 49 ans, inspecteur de police, entré à l'Hôtel-Dieu, salle St-Jean, le 24 mai 1890, sorti le 8 août 1890.

Antécédents héréditaires : père mort à 65 ans d'un traumatisme du pied, qui fut suivi de gangrène. Mère morte à 75 ans, était rhumatisante. Grand'mère maternelle, morte hémiplégique. Tante maternelle, morte également hémiplégique. Quatre sœurs : une rhumatisante, une cancéreuse, deux bien portantes, un frère bien portant.

Antécédents personnels : rougeole à 8 ans; fièvres palustres à 16 ans pendant 17 mois par accès revenant suivant le type tierce. A 25 ans, il eut encore quelques atteintes de fièvres palustres qui durèrent trois mois et affectèrent le même type tierce ; à 28 ans, fracture de la clavicule à la partie moyenne. Marié une première fois à 30 ans, sa femme mourut au bout de 13 ans de mariage d'une péritonite suite de fausse couche ; il en eût 3 enfants bien portants. A cette époque il eut des troubles gastriques, lourdeurs d'estomac, dit-il, éructations après avoir mangé et vomissements alimentaires peu intenses. Il consulta M. le Dr Mollière qui le mit au régime lacté ; il

fut beaucoup amélioré. Remarié en 1885, sa santé fut assez bonne, quelques symptômes de gastralgie seulement, le malade continua à suivre son régime. L'année dernière il eût une angine simple. Saison à Vichy en 1889, où il fut traité comme rhumatisme goutteux. Au mois de décembre dernier, il eût l'influenza et une bronchite et depuis cette époque sa santé ne fut jamais bien bonne, cependant le malade engraissa beaucoup (10 kilos) quoique mangeant bien peu (un seul repas par jour).

Première blennorrhagie à 23 ans qui dura deux mois et fut compliquée d'orchite ; la deuxième, à 30 ans, qui dura deux mois également. A 25 ans, il vit se développer une petite plaie sur la face supérieure du gland, sur la ligne médiane et vers la couronne ; il n'avait pas de rapports sexuels depuis au moins deux mois ; il fut traité à l'hôpital militaire par des lavages et des pansements au vin aromatique sans traitement interne. L'ulcération guérit au bout d'un mois et demi. On trouve actuellement à la place de cette ulcération une petite cicatrice légèrement déprimée. Entre 25 et 30 ans, il a eu plusieurs éruptions boutonneuses, revenant par intervalles ; ces boutons n'étaient jamais très nombreux 2, 3 et 6 ; il en avait eu de semblables pendant sa jeunesse et son adolescence.

Céphalalgies fréquentes et très fortes, mais seulement après 42 ans, qui ont persisté. Elles affectent un type intermittent, revenant tous les trois à huit jours et durant un à deux jours.

Il y a un mois le malade ressentit une raideur dans l'articulation médio-tarsienne, et un engourdissement des orteils qui commença par le petit orteil pour gagner le gros. Elle apparut d'abord dans le pied gauche, puis dans le droit. La marche n'était pas gênée sensiblement.

Il y a trois semaines douleurs vives, lancinantes, d'abord dans la jambe gauche, puis dans la droite et revenant très irrégulièrement, mais surtout dans la journée.

Le 15 mai, le malade se sentait un peu fatigué dans la matinée ; plusieurs fois dans la journée il sentit sa jambe gauche fléchir. Les jours suivants la gêne de la marche s'accentua ;

la station verticale sur la jambe gauche demi fléchie était impossible.

Le 18, le malade fut obligé de se mettre au lit; il ne pouvait se tenir debout qu'avec peine et ses jambes tremblaient.

Le 21, les mouvements de la jambe gauche étaient impossibles ; le 22, ce fut le tour de la jambe droite.

Pendant tout ce temps douleurs très vives, lancinantes, de la hanche vers le genou ; en même temps les douleurs du genou vers le pied diminuèrent d'intensité. Le 21, en même temps que la paralysie apparut, douleurs de reins très vives, en ceinture et les mictions devinrent difficiles ; selles seulement par lavements; il fut traité par l'enveloppement au coton et par le salicylate de soude.

Pas d'amélioration ; le malade se décide à entrer.

Le jour de son entrée, 24 mai, dans la salle d'attente, le malade remarqua que, depuis un instant, il ne pouvait plus gonfler sa joue gauche, plus cracher, mais cette hémiplégie était légère ; à son entrée, trois à quatre heures après, on ne remarquait rien d'objectif et les phénomènes étant très légers le malade n'a pas appelé l'attention.

L'hémiplégie faciale a augmenté dans la nuit qui suivit, et est devenue manifeste à gauche. La constipation a disparu. La miction a lieu spontanément mais difficilement.

26 *mai*. — La nuit passée le malade a été agité ; hier il a eu des frissonnements de quatre heures à huit ou neuf heures, sensations de chaleur, de soif, puis sudation alternant cependant avec des frissonnements, qui n'ont pas complétement disparu. Le malade a souffert des jambes.

Ce matin temp. 38° 4.

A ce jour, on note, comme supplément d'interrogatoire : jamais d'excès sexuels, ni de coïts debout ; deux à trois coïts par semaine; pas de refroidissements.

Etat actuel : langue blanche, un peu sèche, soif très vive, agitation. Ces phénomènes se produisent pour la première fois dans le cours de l'affection. On ne peut explorer la rate. Un peu d'angine.

A cet incident près, l'état général est assez bon ; cependant l'appétit est aboli.

Toux insignifiante.

Cœur normal. Pouls régulier 120.

Urines claires, sans albumine, cependant peut-être très léger nuage.

Membres inférieurs : station debout et marche impossibles. Dans le decubitus dorsal le malade ne peut ni fléchir la cuisse sur le bassin, ni la jambe sur la cuisse. L'extension de ces différents articles est à peu près impossible aussi. Le malade fait exécuter à ses pieds tous les mouvements. Les mouvements du pied gauche s'exécutent avec une certaine force quoique la puissance soit notablement diminuée. Les différents mouvements du pied droit sauf l'extension s'exécutent mais faiblement, lorsqu'on ne résiste pas. Paralysie complète des mouvements de la cuisse sur le bassin et la jambe sur la cuisse.

Membres supérieurs : le malade exécute tous les mouvements, cependant la force musculaire est diminuée.

La main droite serre avec moins de force que la gauche.

Bras droit : la puissance des fléchisseurs de la main est diminuée, celle des extenseurs est conservée. La puissance d'abduction de la main est à peu près conservée, l'adduction très diminuée.

Au coude, force musculaire diminuée un peu dans la flexion et beaucoup dans l'extension. Différents mouvements de l'épaule un peu diminués.

Bras gauche : au poignet, extension et flexion un peu diminuées, abduction et adduction à peu près normales.

Au coude extension et flexion très peu diminuées.

A l'épaule mouvements à peu près normaux.

Thorax : rien.

Face : hémiplégie gauche intéressant le sourcilier, le frontal, l'abaissement du sourcil (facial supr) et tous les autres muscles dépendant du facial inférieur ; l'orbiculaire de la paupière est pris ; déviation de la luette à droite. La langue paraît se dévier légèrement à gauche.

Contractilité faradique presque abolie aux membres inférieurs, un peu diminuée aux membres supérieurs surtout à droite.

Réflexes rotuliens abolis.

Sensibilité : douleur spontanée, lancinante sur le trajet du

sciatique gauche; point de Valleix trochantérien; douleur revient par crises; pas de douleurs actuellement à droite.

Douleurs vagues dans les bras, dans les épaules. Quelques soubresauts musculaires dans les bras.

Sensibilité conservée dans ses différents modes; pas d'erreur de localisation; sens musculaire intact.

Troubles trophiques ou musculaires nuls.

Céphalalgie assez vive.

Presbytie. Pupilles normales.

Pas de stigmates hystériques.

Miction difficile, lente, goutte à goutte, mais le besoin d'uriner est senti.

On donne K I. 5 grammes.

2 *juin.* — Depuis hier, il est survenu une hémiplégie faciale droite comparable à la gauche, sans modification de celle-ci. Troubles de la voix peu marqués. Déglutition possible.

Les orbiculaires des paupières et des lèvres se contractent mieux que les autres muscles.

Toujours un peu d'angine, de tuméfaction de la luette qui n'est plus déviée. Pas de paralysie du voile.

Mouvements de la langue intacts.

Sensibilité des joues obtuse; celle de la langue est conservée; sensibilité gustative conservée.

Bourdonnements d'oreille doubles, continuels; hypoacousie : à droite montre à deux centimètres, à gauche dix centimètres.

Dans le membre inférieur droit la sensibilité paraît diminuée et la paralysie plus complète, tandis qne le mouvement est un peu revenu dans le membre inférieur gauche.

Intelligence toujours intacte.

Pas de troubles respiratoires

Crampes musculaires.

Electrisation faradique; suppression de K I.; quinine, un gramme.

6 *juin.* — Amélioration pour le membre inférieur gauche surtout et pour les membres supérieurs; pour ceux-ci la force est sensiblement revenue.

Même état de la paralysie faciale.

Cette nuit, douleurs dans les membres inférieurs, surtout

à gauche ; la douleur n'est pas lancinante, elle est musculaire ; le malade a transpiré beaucoup cette nuit; urines foncées ce matin.

10 *juin.* — Depuis deux ou trois jours, douleurs en ceinture au-dessus de l'ombilic, au niveau des fausses côtes ; à ce niveau, sensibilité à la douleur un peu diminuée en ceinture, d'ailleurs sur tout le thorax.

Le membre inférieur droit ne peut se fléchir, mais cependant la force revient.

Sensibilité des membres obtuse aussi ; aussi sur la verge.

16 *juin.* — Le malade depuis deux jours a de la céphalalgie frontale et occipitale vive et des bourdonnements d'oreille.

Les masses musculaires sont flasques, le malade a remarqué leur atrophie :

| | A gauche : | A droite : |
|---|---|---|
| Cou de pied.... | 24 cent. 1/2 | 24 cent. 1/2. |
| Mollet......... | 41 cent. | 44 cent. |
| Cuisse......... | 54 cent. | 59 cent. |
| Poignet........ | 19 cent. 1/2 | 19 cent. 1/2 |
| Pli du coude... | 29 cent. | 29 cent. |
| Bras.......... | 32 cent. | 29 cent. 1/2. |

La paralysie faciale s'améliore.

26 *juin.* — La paralysie faciale double a presque disparu ; le malade ouvre franchement les yeux, commence à siffler.

La force musculaire revient un peu à gauche, mais rien à droite.

8 *août.* — Le malade sort.

Mouvements un peu revenus aux membres inférieurs.

Sensibilité à peu près intacte.

Force revenue aux bras.

Mouvements revenus à la face.

Embonpoint.

Mensurations.

| | A gauche : | A droite : |
|---|---|---|
| Cou de pied.... | 24 cent. | 25 cent. |
| Mollet......... | 39 cent. | 41 cent. |
| Cuisse ........ | 48 cent. | 49 cent. |
| Poignet........ | 20 cent. | 20 cent. |

| | A gauche : | A droite : |
|---|---|---|
| Pli du coude... | 27 cent. | 27 cent. |
| Bras.......... | 31 cent. | 29 cent. |

1er *décembre* 1892. — Nous avons revu ce malade qui est absolument guéri et a pu reprendre ses occupations habituelles.

---

## Observation IV.

**Service de M. le Docteur BOUVERET.**

(Recueillie par M. le Docteur Bouveret.)

Pierre-Antoine D..., 29 ans, cultivateur à Saint-Jean-des-Vignes, près Chazay-d'Azergues.

Causes, renseignements donnés par M. X... : alcoolisme, excès sexuels, nuits passées au cabaret à jouer, véritable surmenage et considérable.

Le 14 juillet 1890, éprouvait depuis trois ou quatre jours des douleurs, des crampes dans les mollets, mais pouvait très bien marcher.

Peu à peu, faiblissait des jambes, la marche n'est possible qu'avec une canne.

Huit jours environ après le début, vers le 20 juillet, douleurs lombaires et dans les jambes. Vu alors par M. Y..., qui croit à des douleurs de sciatique et constate : parésie motrice, quelques troubles de sensibilité, de la douleur provoquée sur le trajet des sciatiques. Pas de fièvre. Pouls de 66 à 70.

Il y a trois jours, 25 ou 26 juillet, aggravation de la paraplégie et alitement obligé ; en même temps, paralysie faciale gauche et diplopie, avec un peu de céphalalgie et de vertiges. — Vu une seconde fois par M. Y..., qui aurait alors constaté une diminution légère de la sensibilité de la face.

29 *juillet*. — Je vois le malade avec M. Y..., état général bon ; garde le lit ; ne peut plus se lever.

Membres inférieurs : peut lever et maintenir les jambes

au-dessus du plan horizontal du lit ; résiste énergiquement, autant peut-être qu'à l'état normal, à la flexion de la jambe sur la cuisse ; résiste très peu au contraire à : flexion et extension du pied sur la jambe, extension de la jambe sur la cuisse, extension de la cuisse sur le bassin ; donc les muscles innervés par le crural sont peu ou pas paralysés, ceux innervés par le sciatique le sont bien davantage.

Si on relève la jambe dans l'extension, à un moment donné à 30° ou 40° environ, le malade accuse une très vive douleur de la face postérieure de la cuisse et de la hanche.

Pas de troubles trophiques ni de la peau, ni des muscles.

Abolition des réflexes rotuliens.

L'anesthésie constatée au début, a diminué ou même disparu. La piqûre est peut-être sentie un peu moins vivement qu'à l'état normal. Pas de troubles de la sensibilité thermique. Sent le contact de la tête d'une épingle. Pas d'erreur de lieu. A la double sensation des deux piqûres sur les cuisses, à 6 ou 8 centimètres. Abolition du réflexe crémastérien.

Pas de troubles vésicaux. — Pas d'autres troubles rectaux que de la constipation.

Abdomen : les muscles se contractent bien ; pas de troubles sensitifs.

Membres supérieurs : le malade se sert de ses bras, presque comme à l'état de santé, ils ne lui paraissent pas paralysés. Cependant la paralysie est évidente. Il ne résiste très énergiquement qu'à l'extension de l'avant-bras sur le bras. Il serre les mains avec une certaine force. Mais les mouvements suivants sont évidemment notablement affaiblis : flexion et extension, adduction et abduction de la main, extension de l'avant-bras sur le bras, adduction et abduction du bras. En somme, tous les troncs nerveux paraissent être intéressés, sauf le médian qui l'est peu ou pas.

Le résultat est à peu près le même à droite et à gauche, comme aux membres inférieurs.

Sensibilité, comme aux jambes, c'est-à-dire est à peu près intacte.

Pas de troubles trophiques, ni des muscles, ni de la peau.

Tête et cou : les muscles du cou paraissent indemnes, sauf

peut-être le sterno-mastoïdien et la partie supérieure du trapèze ; le patient résiste faiblement au renversement de la tête en arrière. — Intégrité des moteurs de la mâchoire.

Paralysie faciale double, un peu plus prononcée à gauche. Le facial droit est pris depuis hier soir, ce qui a fait disparaître la déviation de la face qui existait auparavant. Les deux orbiculaires des paupières sont indemnes.

Parésie de la langue ; peut exécuter tous les mouvements, mais dans une étendue moindre.

Diplopie dans la moitié gauche du champ visuel, probablement par parésie du moteur oculaire externe gauche.

Pas de troubles de l'acuité visuelle.

Pas de troubles de l'ouïe.

Sensibilité du pharynx conservée, le contact avec le doigt provoque les nausées.

Pas de troubles apparents de la contractilité de la face.

Battements du cœur réguliers à 94-100, cette accélération due peut-être à l'émotion ; la veille 68-70.

Pas de troubles de la déglutition, le patient avale bien, se nourrit bien.

Pas de troubles de la respiration, elle est calme et régulière. Inspiration profonde, costale et abdominale. Le patient peut repousser fortement la main appliquée sur l'épigastre et l'hypocondre.

Les douleurs ont cessé. Un peu de céphalalgie. Sensation vertigineuse, surtout quand apparaît la diplopie.

Insomnie, quoique le patient ne souffre pas.

Traitement : ventouses scarifiées sur les sciatiques et à la nuque — 1/2 centigramme de sulfate de strychnine par jour, interruption — belladone pour calmer l'insomnie. — Plus tard, friction et faradisation.

(Recueillie par M. Curtillet, interne).

Entré le 30 août 1890, salle Sainte-Marguerite n° 14.

Père mort à 49 ans, alcoolique ; mère morte de la fièvre typhoïde ; pas d'antécédents névropathiques.

Deux frères en bonne santé.

Un enfant âgé ds sept mois bien portant.

Pas de syphilis.

Alcoolisme avéré.

Pas de maladies antérieures. Le malade a toujours eu jusqu'à présent une très bonne santé.

*État actuel :*

Membre inférieur : le malade ne peut détacher la jambe du plan horizontal du lit. Quand il essaie d'exécuter ce mouvement, il entraîne le bassin avec le membre, qui lui-même ne peut se mouvoir seul. Cependant on constate de légères contractions non suivies de mouvement, mais visibles dans le droit antérieur de la cuisse, de chaque côté et dans le couturier. La masse des adducteurs ne se contracte pas ; flaccidité complète. Aucune résistance, ni dans les mouvements de flexion ou d'extension de la jambe sur la cuisse, ni dans ceux de la cuisse sur le bassin, ni dans ceux du pied sur la jambe. Aucun mouvement dans les orteils.

Pas de diminution de la sensibilité. La pression sur la masse des adducteurs, ou à la partie postérieure de la cuisse, sur la gouttière du sciatique est très douloureuse. Quand on fléchit la cuisse sur le bassin, la jambe étant étendue, on détermine, quand on arrive à 40° environ au-dessus du plan du lit, une vive douleur sur le trajet du sciatique. Cette douleur ne se produit pas si on répète le mouvement, la jambe étant fléchie. Pour la même raison le malade ne peut s'assoir, si ses jambes sont étendues dans son lit ; il s'assoit, au contraire, sans éprouver de douleurs, au bord du lit, les jambes étant fléchies et pendantes.

Pas de troubles trophiques de la peau, ni des ongles.

*Mensurations :*

Cuisses à 18 cent. du bord supérieur de la rotule :

Droite.......................... 39 cent.

Gauche......................... 38 cent.

Jambes à 14 cent. de la pointe de la rotule :

Droite.......................... 26 cent.

Gauche......................... 26 cent.

Membre supérieur : se meut sans difficulté et sans incoordination. Le malade peut maintenant en faire usage pour

manger, ce qui n'était pas possible, il y a un mois, quoique la main ait toujours pu être élevée à la hauteur de la bouche.

Les muscles de l'épaule sont notablement atrophiés, aussi les creux sous et sus-claviculaires sont-ils bien plus dessinés, et la tête de l'humérus fait-elle une saillie arrondie très marquée. Tous ces muscles se contractent cependant, les adducteurs très énergiquement, les abducteurs beaucoup moins.

Extenseurs de l'avant-bras sur le bras résistent peu. Fléchisseurs résistent, au contraire, énergiquement. Peu de résistance de la main dans les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction, qui s'exécutent cependant très bien. La main gauche semble avoir conservé dans ces mouvements un peu plus de force et cependant l'éminence thénar gauche est un peu plus creusée que la droite ; dynamomètre à gauche 12, à droite 11.

Pas de troubles de la sensibilité.

*Mensurations :*

Bras à 10 cent. du sommet de l'olécrâne :
Droit........................... 22 cent.
Gauche......................... 21 c. 1/2.
Avant-bras à 6 cent. du sommet de l'olécrâne :
Droit........................... 22 cent.
Gauche......................... 21 cent.

Méplats très marqués dans les fosses sus et sous-épineuses.

Cou : pas de paralysie dans les muscles de la nuque, qui résistent vigoureusement. Sterno-mastoïdien et trapèze se contractent également très bien. Peu de résistance, au contraire, à l'extension de la tête.

Tronc : parésie des muscles des gouttières vertébrales. Le malade ne peut se relever sans l'aide des bras.

La respiration se fait bien, le thorax s'élève et s'abaisse très régulièrement. Quand on appuie la main sur la région épigastrique, elle est fortement repoussée par la contraction du diaphragme.

Face : la moitié droite de la face se contracte très bien, la moitié gauche commence à présenter quelques légers mouvements. L'orbiculaire gauche est toujours paralysé et l'œil ne

peut se fermer. Quand on dit au malade de siffler, la moitié gauche de la lèvre est soulevée.

Pas de gêne de la déglutition ni de la parole. Toutes les lettres sont, bien prononcées maintenant ; le b et le p ne pouvaient l'être il y a quelque temps. La langue se meut très bien dans tous les sens.

Les mâchoires se contractent très énergiquement et résistent aussi bien à l'élévation qu'à l'abaissement. Cependant le malade n'aime pas encore les aliments solides, mais non qu'il ne puisse les broyer, mais parce qu'ils restent dans le sillon gingivo-jugal et qu'il ne peut facilement les expulser.

Pas de diplopie. Acuité visuelle conservée. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Pas de troubles dans l'ouïe.

Sensibilité partout conservée à la face. Sensibilité oculaire intacte. Un peu de diminution de la sensibilité pharyngienne, le doigt ne détermine qu'au bout d'un instant le réflexe nauséeux.

Pas de céphalalgie. Nulle part de douleur et cependant le malade a une insomnie continuelle.

L'état général est très bon. L'appétit est satisfaisant. Les digestions se font bien. Constipation assez marquée ; le malade prend un lavement tous les jours.

Pas de troubles du côté de la miction.

L'abdomen est souple, non tendu. Les muscles de l'abdomen se contractent bien.

Rien au cœur. Le pouls est bon à 84.

Rien aux poumons.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Membre inférieur : paralysie vaso-motrice, quand les jambes restent un instant pendantes en dehors du lit, elles prennent une teinte violette très accusée.

Réflexe rotulien complètement aboli. Pas de trépidation épileptoïde.

8 *sepetmbre*. — Dynamomètre : 17 des deux côtés.

Aujourd'hui, très léger mouvement spontané de flexion dans le gros orteil gauche.

*Exploration faradique :*

Tous les muscles de la région antérieure de la cuisse, tous ceux de la région antero-externe de la jambe se contractent.

Tous ceux de la région postérieure également.

Progrès très sensible dans le facial gauche. Les paupières de ce côté arrivent au contact. Les muscles de la face de ce côté se contractent aussi et l'asymétrie à presque complètement disparu. Aujourd'hui le malade peut siffler.

10 *septembre.* — Le malade quitte l'hôpital malgré nous. Il est en période de réparation, cependant les deux jambes sont encore complètement paralysées.

(Note due à M. le Docteur BOUVERET.)

2 *octobre.* — Le malade a été revu par M. X..., qui donne les renseignements suivants :

Muscles pelvi-trochanteriens réagissent très bien au courant faradique.

Muscles de la jambe (région antero-externe et mollet) ne réagissent que faiblement avec un courant très fort.

Muscles de la cuisse réagissent bien.

Atrophie assez marquée des jambes.

Face maintenant tout-à-fait indemne. Plus de paralysie.

Quelques légers mouvements de flexion des orteils.

Sciatique toujours douleureux dans la flexion de la cuisse, la jambe étant étendue.

Pas de troubles dans la sensibilité.

24 *mai* 92. — Pas de syphilis.

Revu fréquemment par M. X..., il est absolument guéri ; il y a un an, il a fait le voyage de Lozanne à Lyon, soit 16 kilomètres à pieds, sans fatigue exagérée.

## Observation V.

Service de M. le docteur BOUVERET, remplacé par M. le Docteur DEVIC. — Salle des Deuxièmes-Femmes.

(Recueillie par M. le Docteur DEVIC. — Publiée en partie dans la *Province Médicale*, n°s 9 et 10. 1892.)

P. L..., 36 ans, ménagère, entra à l'Hôtel-Dieu, salle des Deuxièmes-Femmes, le 16 août 1891.

Rien à noter chez les antécédents et les collatéraux au point de vue du nervosisme ou de l'aliénation mentale.

N'a jamais fait de maladie sérieuse ; avant son mariage a séjourné trois fois à l'Hôtel-Dieu pour de la chlorose.

Réglée à 13 ans.

Avant d'avoir eu son premier enfant, elle présentait souvent au moment de ses règles une certaine irritabilité nerveuse, de l'emportement.

Aucune maladie aiguë. Jamais de crise nerveuse d'aucune espèce, ne buvait jamais ni liqueur, ni vins pur ; aucune trace de syphilis ; aucune intoxication professionnelle.

Mariée en 1880, depuis cette époque quatre accouchements à terme et deux fausses couches. Chaque fois les grossesses et les suites de couches se sont passées sans incidents ; huit ou dix jours après chaque grossesse ou avortements, cette femme reprenait son travail sans jamais se plaindre d'aucun malaise.

En novembre 1890, redevient enceinte pour la septième fois ; au huitième mois la grossesse qui jusqu'ici avait été très bonne, se complique de vomissements bilieux et alimentaires, survenant peu de temps après les repas. Ces vomissements augmentèrent de fréquence pendant les mois suivants, presque tous les aliments quels qu'ils fussent étaient rejetés presque immédiatement après des efforts violents. Au début du huitième mois, l'état général ne s'était cependant pas encore ressenti beaucoup de cette insuffisance dans l'alimentation, la malade pouvait vaquer à ses occupations. A la fin du neuvième mois cependant, d'après l'accoucheuse qui l'a vue à ce moment et m'a fourni ces renseignements, l'état général était devenu si mauvais, les vomissements tellement intenses qu'on

aurait pu songer à l'accouchement prématuré. La grossesse continua son cours cependant et jusqu'au jour de la délivrance; la malade bien qu'affaiblie et un peu amaigrie, ne fut pas alitée et elle continua à aller et venir dans sa maison sans présenter ni symptômes de paralysie ni troubles de l'idéation. L'accouchement eut lieu le 27 juillet, un peu avant terme, dix ou quinze jours, au dire de l'accoucheuse. Pas plus au moment de l'accouchement que pendant les jours qui suivirent, il n'y eut d'écoulement de sang de quelque importance, l'accoucheuse affirme même qu'à partir du troisième jour, le linge placé sous le siège de la malade ne fut plus taché du tout. A aucun moment les lochies n'ont été fétides, il n'y aurait pas eu le moindre mouvement fébrile; l'involution utérine s'est faite très rapidement.

Les vomissements qui s'étaient arrêtés spontanément pendant deux jours revinrent de nouveau trois jours après l'accouchement. Un médecin fut appelé à ce moment, il ne constata rien d'anormal du côté de l'utérus et des annexes, examina l'urine et déclara qu'elle n'était pas albumineuse, prit la température et la trouva normale. Le traitement institué pour faire cesser les vomissements ne fut suivi qu'incomplètement; il comprenait de l'alcool que la malade se refusait à prendre. Les vomissements persistèrent avec moins de violence, il est vrai, jusqu'au moment de l'admission à l'Hôtel-Dieu.

A partir du quatrième jour on remarque que la malade devient apathique, indifférente même à l'égard de ses enfants pendant la journée, le soir au contraire elle devenait inquiète agitée, se plaignait à son mari que des voisins cherchaient à lui faire du mal et pour cela pratiquaient des trous aux murs; insomnie légère d'abord, puis bientôt durant toute la nuit.

Le dixième jour la malade trompant la surveillance de sa garde sortit du lit, prit son enfant dans ses bras et sans être vêtue ouvrit sa porte disant que son enfant allait mourir s'il n'était pas baptisé de suite; elle fut arrêtée par des voisins, ramenée à son lit; à partir de ce moment les idées délirantes gardant toujours le caractère de délire de persécution, deviennent à peu près permanentes.

Dès le douzième jour on s'aperçut que les mouvements des jambes se faisaient avec une certaine difficulté, la malade ne

pouvait se lever toute seule du fauteuil où elle était assise. Le quatorzième jour, ayant voulu se lever seule, elle tomba de son lit ; à partir de ce moment les phénomènes de paralysie dans les membres inférieurs firent de rapides progrès.

Les membres supérieurs ne furent touchés qu'après ; ce qui le prouve bien, c'est que deux jours encore avant d'entrer à l'Hôtel-Dieu elle pouvait manger et boire seule.

*État le 16 août, jour de l'entrée.*

Rien à signaler sur les téguments, pas d'œdème. L'aspect du visage exprime la crainte. Langue humide et rosée ; plus de vomissements depuis deux jours, ventre souple, indolent. Utérus mobile, un peu gros, pas d'écoulement vaginal.

Cœur et poumons normaux.

Incontinence d'urine et des matières fécales.

Par la sonde, on retire de la vessie une urine claire, ne contenant ni albumine, ni sucre.

Température vaginale 37°3.

La malade est dans le décubitus dorsal, ne pouvant se tourner sur le côté, sans aide, qu'avec beaucoup de peine.

Amaigrissement notable.

Membres inférieurs en extension : le talon ne peut être détaché du lit. Paralysie incomplète, la malade n'offre qu'une résistance insignifiante aux mouvements de flexion ou d'extension de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le tronc. Les troubles de la motilité sont surtout marqués dans le groupe antéro-externe des jambes, les pieds sont pendants, le bord externe aussi. Troubles de la sensibilité très difficilement appréciables vu l'état cérébral de la malade, il ne semble pas y avoir cependant de thermo-anesthésie et les piqûres d'épingle sont bien senties ; pression douloureuse sur les masses musculaires de la jambe et de la cuisse et sur les troncs nerveux. Pas de troubles trophiques. Un peu d'atrophie des masses musculaires. Pas de contractions fibrillaires. Réflexes rotuliens nuls.

Membres supérieurs : parésie bien nette, généralisée, mais portant surtout sur les muscles de l'avant-bras et de la main et entravant spécialement les mouvements de flexion de la main sur l'avant-bras et les mouvements d'opposition du

pouce. Troubles sensitifs paraissant plus accusés qu'aux membres inférieurs, la piqûre d'épingle, les corps chauds et froids sont cependant bien sentis. Atrophie légère, mais évidente. Comme aux membres inférieurs, pour ce qui concerne les réflexes tendineux, les troubles trophiques et les contractions fibrillaires.

Réflexes cutanés normaux.

Tous les muscles sont mous, flasques, non contracturés.

Diminution notable de l'excitabilité mécanique des muscles.

La musculature de la nuque, du tronc, de la face, de l'œil et de la langue est absolument intacte.

Rien aux pupilles.

Sensibilité spéciale, rien d'anormal.

Aucun embarras de la parole, pas de tremblements de la langue.

Quand on l'aborde, elle demande où elle se trouve, se demande pourquoi elle n'est pas chez elle ; au bout d'un instant veut bien admettre qu'elle est à l'hôpital, mais pas à l'Hôtel-Dieu. Donne comme adresse un domicile qu'elle a quitté depuis plusieurs mois, répond que son mari est teinturier, et cependant il a quitté cette professsion depuis quelque temps. En un mot, elle a perdu le souvenir de tous les événements récents et conservé presque intact celui des choses qui se sont passées il y a longtemps. Sait son âge, le nombre et le nom de ses enfants. Si on reste un instant auprès d'elle sans l'interroger, elle demande où sont ses enfants et recommande d'en avoir soin; de temps en temps pousse des gémissements et des cris en disant que les membres lui font mal, qu'elle y ressent des élancements. Désigne très bien tous les objets qu'on lui montre, se trompe souvent sur l'usage qu'on en fait habituellement; peut lire, dire l'heure qu'il est à une montre.

23 *août*. — Pendant la journée est assez calme, parle peu, ne paraît pas avoir d'hallucination ni d'illusion de la vue ou de l'ouïe.

Ne reconnaît pas le plus souvent les personnes qu'elle a connues depuis sa maladie et ne se trompe pas sur celles qu'elle connaissait antérieurement. Ne peut dire où elle est. Son mari et ses enfants sont venus la voir aujourd'hui, une

demi-heure après leur départ on lui demande depuis quand elle n'a pas vu sa famille, elle répond deux ou trois jours. Pas d'idées fixes ; interrogée, à quelques minutes d'intervalle sur le même sujet, fait chaque fois des réponses différentes. Paraît indifférente, apathique. Insomnie absolue ayant résisté à des doses élevées de chloral et d'antipyrine. La nuit, pousse des cris, de véritables vociférations, chante à tue-tête des chansons entières en faisant, autant que sa paralysie le lui permet, le simulacre de bercer un enfant dans ses bras pour l'endormir. Le matin, si on lui demande pourquoi elle a crié et empêché toutes les autres malades de la salle de dormir, elle paraît tout étonnée et dit qu'on s'est trompé, qu'elle n'a pas passé la nuit ici, mais chez elle, ou bien qu'elle est allée hier soir faire un voyage et n'est rentrée que ce matin.

29 *août*. — Mêmes troubles psychiques.

Les phénomènes de paralysie et d'atrophie ont notablement augmenté d'intensité. Couchée sur le dos, ne peut plus se coucher sur le côté. Les membres inférieurs sont atteints de paralysie flasque presque absolue, c'est à peine si la malade peut opérer quelques mouvements de flexion et d'extension des orteils, la cuisse paraît aussi atteinte que la jambe.

L'atrophie a fait de rapides progrès, elle est surtout marquée au niveau des adducteurs et des mollets. La contractilité faradique des muscles a considérablement diminué.

Les troubles sensitifs ne se sont guère modifiés, mais cependant il y a quelques points ne correspondant pas du tout à ceux où la paralysie est le plus marquée, où les piqûres d'épingle ne paraissent provoquer que des sensations de contact. La sensibilité farado-cutanée paraît diminuée.

Dans les membres supérieurs a marché plus vite encore que dans les membres inférieurs, intéressant tous les muscles, mais spécialement les fléchisseurs de la main, les interosseux et les muscles des éminences thénars. La contractilité faradique paraît moins diminuée qu'aux membres inférieurs et la motilité mieux conservée. La malade peut lever un peu le bras, étendre l'avant-bras fléchi sur le bras, étendre et fléchir les trois premiers doigts, mais il y a une paralysi

presque absolue du petit doigt, de l'annulaire, aussi accusée à droite qu'à gauche. Les mouvements possibles des mains et des doigts se font non seulement lentement, mais avec un certain degré d'ataxie; l'incoordination, bien que peu marquée, paraît être évidente.

Les troubles sensitifs ne se sont guère modifiés, cependant dans la sphère de distribution du cubital des deux côtés les piqûres d'épingle sont moins bien senties qu'ailleurs.

Ni fièvre, ni accélération du pouls, ni dyspnée.

Ne vomit plus, s'alimente assez-bien.

Urine sans albumine.

Petite escarre fessière.

4 *septembve.* — L'insomnie persiste, l'agitation nocturne a encore fait des progrès.

Depuis cinq ou six jours la malade se plaint sans cesse d'avoir dans les mains du verre pilé qui la pique et la coupe et prie toutes les personnes qui l'abordent de l'en débarrasser. Elle-même, pour arriver à ce but, remue sans cesse les mains, autant que sa paralysie le lui permet, cherche à s'essuyer au drap du lit ; les mains et les doigts sont ainsi animés de mouvements incessants à grande amplitude et offrant une certaine analogie avec des mouvement choréiques ou mieux des mouvements athétosiques ; ces mouvements sont aussi accusés à droite qu'à gauche, ils sont absolument permanents, non rythmés; on ne peut dire s'ils cessent pendant le sommeil, la malade ne dormant pas du tout. Vu l'état cérébral de la malade, il est difficile de dire si ces mouvements dépendent d'illusions ou d'hallucinations, ou s'ils sont involontaires, quand on l'engage de les faire cesser, ils ne cessent pas du tout ; il en est de même quand on appuie l'avant-bras sur le lit.

L'atrophie fait toujours des progrès dans les quatre membres.

19 *septembre.* — Les mouvements involontaires des mains ont diminué peu à peu, aujourd'hui ils ont presque totalement disparu ; depuis quelques jours ils ressemblent plus à de faibles secousses choréiques qu'à des mouvements athétosiques. Il est à remarquer que tant que ces mouvements ont existé, la malade n'a plus accusé d'élancements douloureux spontanés

dans les membres inférieurs. L'agitation nocturne est telle qu'on fait passer la malade dans un cabinet d'isolement.

30 *septembre.* — L'escarre fessière est guérie.

Incontinence d'urine et des matières fécales.

Troubles psychiques toujours semblables.

Pas de fièvre.

S'alimente bien, mais ne demande jamais ni à boire, ni à manger.

Accuse toujours des douleurs vives dans les membres, surtout dans les membres inférieurs.

La pression des muscles et des nerfs est toujours douloureuse.

L'atrophie a encore fait des progrès, les masses musculaires des mollets, des cuisses, des avant-bras et des mains ont pour ainsi dire fondues. Perte absolue de l'excitabilité mécanique des muscles.

Pouls régulier à 80. Respiration régulière non accélérée.

15 *octobre.* — La sensibilité farado-cutanée a disparu presque totalement dans les membres inférieurs jusqu'à leur racine ; elle est fortement diminuée dans le bras gauche, beaucoup moins dans le bras droit, sauf le long du bord interne de l'avant-bras.

L'atrophie fait encore des progrès.

L'état des réflexes cutanés et tendineux ne s'est pas modifié.

25 *octobre.* — La paralysie est toujours absolue dans les membres inférieurs ; dans les membres supérieurs le petit doigt et l'annulaire sont toujours fléchis dans la paume de la main et incapables d'aucun mouvement. Les courants faradiques et les courants galvaniques ne provoquent aucun mouvement dans les divers groupes musculaires des membres inférieurs sauf dans ceux de la partie supéro-interne des cuisses. Aux membres supérieurs on n'obtient de contraction en aucun point avec les courants faradiques, sauf au niveau du deltoïde et du grand pectoral.

Depuis quelques jours, la malade qui avait paru plus calme, est de nouveau très agitée la nuit. On dirait cependant que la mémoire des faits récents s'est un peu améliorée. Mais chaque fois qu'on vient la voir elle demande pourquoi on l'accuse

d'avoir tué des enfants, pourquoi on veut la faire mourir, pourquoi on lui enduit les jambes de pétrole.

Les règles n'ont pas reparu depuis l'accouchement.

22 *décembre.* — La malade troublant le repos des malades de la salle avait été placée dans un cabinet d'isolement; elle s'y est suffisamment améliorée et son délire a presque totalement disparu, en sorte que l'on peut la réintégrer dans la salle commune.

Depuis deux mois, faradisation tous les deux jours.

Actuellement, à droite, les muscles de la région postéro-externe de l'avant-bras, du bras et de la main se contractent tous sous l'influence du courant faradique. A gauche, les muscles du bras se contractent bien, de même pour ceux de l'avant-bras, soit à la région antérieure, soit à la région postérieure, et de la main, y compris les interosseux; mais les doigts sont fermés, la malade ne peut les ouvrir elle-même et pousse des cris quand on veut les lui étendre.

Aux membres inférieurs, à droite, tous les muscles de la cuisse ou de la jambe se contractent sous l'influence du courant, les péroniers latéraux seuls se contractent très faiblement; à gauche, la jambe est fléchie, le pied en équinisme, il est impossible de mettre le membre en extension, les triceps ne se contractent pas, non plus les muscles de la région postérieure de la cuisse; à la jambe on n'obtient aucune contraction, aucun mouvement du pied.

Au point de vue de la sensibilité la malade sent partout le passage du courant ou les attouchements avec une épingle; cependant elle déclare sentir mieux aux cuisses qu'aux jambes.

Faradisation tous les deux jours.

28 *janvier* 1892. — On constate aujourd'hui des contractions nettes dans les muscles de l'avant-bras et de la main, elles paraissent plus fortes qu'avant.

A la jambe gauche, légère contraction des péroniers latéraux, mais les extenseurs restent immobiles; les jumeaux se contractent bien, à la cuisse le triceps se contracte aussi, mais très faiblement.

A droite le triceps se contracte sous l'influence de la volonté.

25 *février.* — La malade a été anesthésiée plusieurs fois au chloroforme; après résolution, on constate la possibilité de

l'extension des doigts de la main gauche, mais pour la jambe gauche on ne peut arriver qu'à un très léger degré d'extension, il est manifeste qu'on se trouve, à la jambe gauche en présence de rétractions fibreuses; néanmoins, il semble qu'à chaque anesthésie la malade ait gagné un peu de l'amplitude des mouvements, qui persiste après, au point qu'actuellement la malade se sert de sa main droite qui a retrouvé tous ses mouvements, et peut étendre les doigts de la main gauche et commencer à s'en servir.

La jambe droite, peut se mouvoir, faiblement, mais semble toujours en progrès ; seul le membre inférieur gauche est encore en flexion très accusée, le pied en équinisme, maintenu par des résistances qui ne disparaissent pas pendant le sommeil chloroformique, comme s'il s'agissait de rétractions fibreuses.

Au point de vue mental l'état de la malade s'est amélioré également, au point qu'on peut prévoir le *reditus ad integrum;* le délire a disparu, les hallucinations également, la seule chose qui persiste, c'est une crainte exagérée de toute intervention, surtout du feu ; elle a toujours peur, chaque fois qu'on veut l'examiner, qu'on veuille lui faire des cautérisations ; mais elle connaît tout son entourage, se souvient de ce qu'elle fait et montre le plus grand désir de compléter sa guérison.

27 *février.* — La malade étend infiniment mieux les doigts de la main gauche, dont tous les muscles se contractent plus ou moins vivement.

La jambe gauche est encore fléchie et le pied en équinisme. La peau n'est plus écailleuse.

Les muscles de la cuisse se contractent bien, ceux du mollet se contractent mais très faiblement; enfin on constate de légéres contractions des péroniers.

A la jambe droite, qui est à peu près dans l'extension et qui exécute des mouvements volontaires, les muscles du mollet se contractent bien ; mais ceux de la région antéro-externe ne se contractent pas. Les muscles antérieurs et postérieurs de la cuisse se contractent bien.

28 *mars.* — On endort la malade : extension forcée des deux jambes, des pieds, etc....

15 *décembre.* — Cette malade considérablement améliorée, mais gênée pour la marche à cause des rétractions tendineuses, a été opérée dans le service de M. le professeur Poncet, le 20 septembre 1892, qui a pratiqué la section du tendon d'Achille des deux côtés. Les pieds mis dans une bonne position et immobilisés, il n'y a eu aucune suite opératoire.

Actuellement la marche est possible, mais les jambes sont encore faibles. L'état mental ne présente plus aucune particularité.

Du côté des membres supérieurs, il n'y a plus que des troubles sans importance, la malade peut travailler, tricoter facilement.

Aux membres inférieures, les masses musculaires sont encore grêles, la malade résiste incomplètement à la flexion ou à l'extension ; les réflexes rotuliens sont encore complètement abolis.

---

## Observation VI.

**Service de M. le Docteur CLÉMENT. — Salle Sainte-Jeanne.**

(Recueillie par M. Sallès, interne.)

Eugène C..., terrassier, entré le 10 mars 1892, sorti le 2 avril 1892, 32 ans.

Père et mère bien portants ainsi que plusieurs frères ou sœurs.

Dans les antécédents personnels on relève une rougeole dans l'enfance et vers l'âge de sept à huit ans une affection de nature indéterminée : le malade se rappelle simplement qu'il a marché pendant quinze jours avec des béquilles.

Jamais de paludisme. Il nie toute syphilis, jamais d'excès alcooliques. Jamais de rhumatisme articulaire ou abarticulaire.

Excellente santé habituelle.

Plusieurs enfants sont bien portants. Le malade n'en a point perdu.

Il y a deux mois, affection ayant débuté par des frissons, de la toux, du malaise général, ayant persisté pendant quinze jours, avec frissons quotidiens légers ; le malade travaillait à ce moment dans un village du Dauphiné où régnait l'influenza.

Au bout de quinze jours, après une journée de travail, le malade s'était endormi bien portant, il se réveilla avec des douleurs dans la continuité des deux membres inférieurs, douleurs continues, coupées de temps en temps par des lancées très douloureuses, avec intégrité absolue des articulations.

Cet état a persisté et s'est même aggravé peu à peu au point qu'aujourd'hui le malade ne peut presqqe plus marcher.

La marche est douloureuse et le malade l'exécute en frappant un peu du talon.

Il perd l'équilibre quand il fait demi-tour.

Signe de Romberg des plus nets.

Les muscles de la jambe sont flasques et uniformément diminués de volume.

La force musculaire dans l'extension et dans la flexion semble très diminuée, bien que cette recherche soit rendue difficile par les douleurs à la pression et dans les mouvements éprouvés par le malade.

Un peu de contraction idio-musculaire visible dans le triceps fémoral.

Les réflexes rotuliens sont absolument abolis. Le réflexe plantaire persiste.

Il n'y a ni spasmes, ni contractures.

Le malade se plaint de fourmillements, de crampes dans les membres inférieurs.

Il y a un peu d'anesthésie et d'analgésie, un peu de thermo-anesthésie. Le malade distingue le froid et le chaud, mais n'apprécie pas l'un et l'autre à leur vraie valeur.

Le sens musculaire est intact.

Tous ces troubles de la sensibilité sont généralisés à tout le membre inférieur ; ils sont plus accentués à l'extension, aussi bien dans la jambe que dans la cuisse.

On les retrouve au même degré et pareils dans l'avant-bras, des deux côtés, du côté de l'extension.

Pas de troubles moteurs dans les membres supérieurs.

Il n'y a de troubles trophiques nulle part du côté de la peau.

Pas le moindre trouble oculo-pupillaire.

Ni tremblement des membres, ni tremblement de la voix ou de la parole.

Pas de bégaiement.

Les sens sont intacts.

Céphalalgie gravative, continue presque depuis le début de l'affection.

Quelques maux de reins.

Un peu d'inappétence.

Ni toux, ni expectoration ; de temps en temps un peu de dyspnée.

On ne trouve rien à l'examen du cœur ou des poumons.

Urines un peu troubles, très albumineuses.

Traitement : pulvérisation de chlorure de méthyle sur la colonne. — Régime lacté. — Antipyrine, 4 gr.

15 *mars*. — L'état nerveux ne s'est pas sensiblement amélioré. Cependant les douleurs sont moins vives.

25 *mars*. — Le malade souffre moins. Il est possible d'explorer facilement l'état de la force musculaire qui est très diminuée dans les quatre membres du côté de l'extension.

La flexion est intacte.

Il n'y a plus d'albumine.

— Antipyrine, 6 gr.

2 *avril*. — Le malade demande à sortir.

La marche n'a plus le caractère de celle de l'ataxie. Le signe de Romberg a disparu.

Il n'a plus de douleurs fulgurantes.

Encore un peu de douleur à la pression dans les mollets seulement.

Les muscles de la jambe sont toujours flasques. Le malade ne résiste pas quand on étend ses jambes de force. Même état dans les membres supérieurs où les extenseurs sont toujours affaiblis.

Les troubles de sensibilité ont disparu. Il ne persiste que quelques plaques disséminées d'analgésie.

Il perçoit le chaud et le froid.

Les réflexes rotuliens ne sont pas revenus.

---

### Observation VII.

(Recueillie par M. le Docteur BOUVERET.)

M. R..., homme de 45 ans.

Vu en février 1892 avec M. X... et M. Y...

Il y a cinq ans, uréthrotomie interne pour un rétrécissement traumatique de l'urèthre, suivie de succès ; un enfant deux ans après. Depuis, quelques incidents du côté des voies urinaires, dont un abcès péri-uréthral.

Fin novembre 1891, le patient part pour Amiens, un peu fatigué, se plaignant de courbature et de maux de tête. Il y avait alors une fièvre typhoïde bien caratérisée dans son entourage.

Le 6 ou 7 décembre, frissonnement, fièvre, le malade s'alite, la température s'élève à 39°5, probablement 40°. Des médecins d'Amiens croient à une fièvre typhoïde. Vomissements. Diarrhée. Pas de taches rosées. Cet état fébrile a continué jusqu'à la fin de décembre. Pendant cette première période on ne remarque pas de phénomènes paralytiques.

Vers la fin de décembre, 24 ou 25, difficulté de la miction, puis rétention d'urine. Le malade essaie en vain de se sonder. Ténesme. Dysurie. Grands efforts pour uriner. A la suite : frisson, puis apparition d'un œdème généralisé, mais prédominant au scrotum et aux membres inférieurs. A Amiens, on croit à une infiltration urineuse. On s'aperçoit alors que les membres sont paralysés.

La paralysie se complète rapidement. Vers le 5 janvier 1892 : paralysie complète des quatres membres. Le cou et la tête paraissent avoir été respectés ; pas de diplopie, pas d'embarras de la parole, ni de la déglutition, ni de la respiration.

Au bout de quatre à cinq jours seulement de paralysie complète, les symptômes paralytiques rétrocèdent : quelques mouvements dans les jambes et dans les bras.

Retour à Lyon vers le 20 janvier, œdème, état général mauvais, fièvre, anorexie, amaigrissement, — troubles urinaires: urines purulentes, dysurie, épreintes, ténesme. — Au bout de quelquesjoursd'attente, uréthrotomieinterne, versle10février, suivie de succès. A dater de cette opération, amélioration marquée, plus de ténesme, disparition progressive de l'œdème, retour de l'appétit, pas de fièvre. Les urines sont toujours purulentes et contiennent un peu d'albumine.

20 *février* 1892. — Vu avec M. X... et M. Y...

Paralysie incomplète des membres inférieurs. Le patient peut exécuter quelques mouvements de l'articulation tibio-tarsienne et du genou peu étendus cependant. Réflexes rotuliens persistant, à peine un peu plus faibles que normalement. Au moment du retour à Lyon, le 15 janvier, les réflexes étaient absents. — Amaigrissement, atrophie marquée des membres inférieurs, atrophie en masse, intéressant tous les groupes musculaires d'une façon à peu près égale. Peau sèche, écailleuse ; un peu d'empâtement, de roideur et de douleur de l'articulation tibio-tarsienne droite. — Pas de réflexe du tendon d'Achille ni à droite, ni à gauche. — Contractibilité farado-musculaire abolie dans les muscles de la région antero-externe de la jambe droite et cependant ces muscles sont le siège de quelques contractions volontaires, faibles, mais très nettes.

Conservation des réflexes abdominaux.

Pas de troubles de la sensibilité bien marquée : un peu de dysesthésie sur les orteils, partout ailleurs dans les membres inférieurs le malade sent le contact, les piqûres et distingue ces deux sensations. — Quelques douleurs spontanées : engourdissement, fourmillement, surtout au début. Les mouvements communiqués sont un peu douloureux.

Membres supérieurs: même état que les membres inférieurs, paralysie imcomplète ; cependant complète à la main, les doigts restent immobiles. — Même état de la peau, sèche, écailleuse. — Empâtement de la main ; roideur douloureuse du coude droit, mais non pas due à des contractions muscu-

laires, il s'agit plutôt d'une arthrite. — Avec un courant faradique fort, on obtient quelques légères contractions des interosseux de la main droite. — Pas de réflexes ni du poignet, ni du coude.

Diaphragme se contracte fortement.

Intégrité des muscles du cou et de la face.

Les muscles de l'épaule sont faibles et véritablement atrophiés.

Etat général très amélioré. — Pas de fièvre : 37°2. — Alimentation plus copieuse.

19 *avril.* — Très grande amélioration de l'état général, a engraissé ; visage plus coloré. L'état des voies urinaires s'est également amélioré ; cependant l'urine est encore un peu purulente, pas de fièvre.

Desquamation notable, maintenant à peu près terminée, de tout le tégument des membres supérieurs et inférieurs.

Membre inférieur : amaigrissement et atrophie encore prononcée, surtout à la jambe ; atrophie en masse. Tendance à la rétraction du tendon d'Achille, des deux côtés : on ne peut relever le pied complètement et le mouvement communiqué cause de la douleur dans les mollets ; un peu d'œdème du dos du pied. Le malade peut exécuter tous les mouvements du pied, du genou ou de la hanche, mais faiblement ; peut tenir la jambe élevée et étendue au-dessus du lit. La force musculaire est d'autant moindre qu'on se rapproche plus de l'extrémité du membre. Pas de contractibilité farado-musculaire, bien que la contractibilité volontaire existe. — Réflexes rotuliens nets.

Réflexe testiculaire à droite, pas à gauche.

Réflexes abdominaux présents des deux côtés.

Membres supérieurs : même amélioration qu'aux inférieurs. Atrophie encore très marquée à la main, à l'avant-bras, surtout à la main, générale. — Tous les mouvements possibles, mais très faibles, sourtout aux mains. — Les mouvements de l'épaule gauche sont presque normaux comme force et étendue.

Le malade peut rester quatre heures par jour assis dans son fauteuil ; mais il lui est encore impossible de se tenir debout.

C'est depuis huit jours seulement qu'ont reparu les mouvements des doigts.

15 *décembre* 1892. — Des renseignements récents nous permettent de dire que le malade est sensiblement guéri. Il a retrouvé ses mouvements et la force seule n'est pas encore revenue.

---

## Observation VIII.

**Service de M. le Professeur BONDET. — (Salle Saint-Augu stin.)**

Félix C..., 41 ans, cultivateur, entré le 10 mars 1892, salle Saint-Augustin, n° 23. Sorti le 15 juin 1892.

Note du médecin traitant.

« Mon cher confrère,

« Le malade, qui vous intéresse, a été atteint d'une bronchite grave sans localisation ; tout à ce moment faisait craindre une issue fatale lorsque les symptômes disparurent brusquement, laissant à leur suite des douleurs violentes dans les membres avec impotence des mouvements due uniquement aux souffrances. Les phénomènes douloureux ont précédé la paralysie et l'atrophie qui en a été la conséquence. Je crois qu'il s'agit d'un cas de paralysie générale spinale (de Duchenne) à forme un peu insolite et d'origine rhumatismale. Je vous donne cette impression pour ce qu'elle vaut, émanant d'un praticien, qui n'a pas observé de cas de ce genre. J'ai toujours eu l'espoir de voir ce malade guérir et je reste sous cette bonne pensée. La succession a donc été : 1° bronchite grave ; 2° douleurs des membres ; 3° impuissance de ces derniers ; 4° atrophie des membres. ».

Dr X...

(Recueillie par M. Philippe, interne.)

Rien d'intéressant à noter dans les antécédents héréditaires.

Pas de maladies sérieuses dans l'enfance ; cette homme nie tout accident syphilitique ou excès alcooliques marqués. A 21 ans, fièvre typhoïde grave, accompagnée de délire, de perte de connaissance, toutefois la guérison fut complète et l'affection ne parut laisser derrière elle aucune complication.

Bonne santé habituelle, toutefois depuis trois ans, au moins, cette homme tousserait facilement, surtout les hivers, mais l'état général est cependant resté bon ; pas d'amaigrissement notable, jamais d'hémoptysie, expectoration peu abondante.

Il y a six mois, les symptômes thoraciques augmentèrent beaucoup d'intensité ; le malade toussa davantage, l'expectoration fut jaunâtre et abondante, il y eut de la fièvre, une grande perte de forces, de la céphalalgie, le malade dut s'aliter et il aurait été pendant plusieurs semaines dans un état très grave. Pas d'angine, rien qui ressemblât à une diphtérie.

Au bout de deux mois l'état pulmonaire s'améliora, mais cet homme s'aperçut alors de douleurs musculaires très vives, presque généralisées ; ces douleurs existaient dans toutes les masses musculaires du tronc et des membres sauf à la cuisse ; notamment au moignon de l'épaule, à la nuque, le long de la colonne vertébrale, aux bras, aux poignets, aux mains, aux mollets et aux pieds ; elles existaient à droite, comme à gauche, et souvent éclataient en des points symétriques. C'étaient tantôt des douleurs lancinantes, localisées à une région limitée d'un membre, tantôt elles suivaient toute l'étendue d'un bras, commençant ordinairement au poignet où à la main, pour remonter jusqu'à l'épaule ; mais elles étaient toujours très vives et duraient ordinairement plusieurs heures, survenant par crises véritables ; les mouvements les faisaient apparaître et les exagéraient ; souvent il ressentait des fourmillements sous la plante des pieds, aux extrémités des doigts.

Puis, rapidement, les phénomènes d'atrophie s'établirent et se généralisèrent vite ; ils furent excessivement prononcés, le malade devint absolument impotent.

Jamais de troubles de la miction ou de la défécation ; pas

de troubles de la vue. Pas de phénomènes laryngés ou de la déglutition.

Depuis quelques semaines l'atrophie musculaire s'est même arrêtée et a montré une certaine tendance spontanée à la guérison ; l'amaigrissement, affirme le malade, a été plus marqué qu'actuellement.

On se trouve en présence d'un homme qui paraît jouir d'un bon état général.

Rien au cœur.

Aux poumons : à peine quelques râles sonores de bronchite diffuse ; aux sommets, principalement à gauche, le murmure vésiculaire est un peu obscur, sans foyers de râles humides.

Les fonctions digestives s'exécutent assez bien ; toutefois le malade accuse depuis le commencement de la maladie des douleurs sourdes dans le ventre, autour de l'ombilic, une certaine constipation, mais ces phénomènes paraissent avoir peu de valeur ; ce qui frappe, c'est l'atrophie excessive des masses musculaires, soit aux membres, soit au tronc.

On sent sous la main les saillies de l'omoplate, la fosse sous-épineuse est lisse, sans relief musculaire, l'omoplate n'est plus rattachée à la colonne.

Les masses musculaires de l'humérus, des os de l'avant-bras, du fémur, du tibia, sont très diminuées de volume ; aux mains et aux pieds l'atrophie est moins apparente. Toutefois les deux mains sont pendantes, légèrement contracturées par défaut d'action des extenseurs ; les pieds tombent aussi et sont déviés en dedans. Le malade est absolument incapable de corriger, même un peu, ces déformations paralytiques ; la force musculaire est nulle ; le malade ne peut serrer avec les doigts, il ne peut marcher, ne peut s'habiller.

On note quelques contractures aux doigts, fléchis légèrement dans la paume de la main, aux orteils, également recourbés en griffe, aux coudes ; mais ces déformations paraissent consécutives à des rétractions tendineuses, à des positions vicieuses à cause de l'ancienneté de la paralysie ; on ne peut les corriger qu'en faisant souffrir beaucoup le malade, qui affirme n'avoir jamais véritablement souffert dans les articulations ainsi à demi ankylosées.

On ne note pas de tremblement fibrillaire. Le malade est incapable de renseigner sur leur existence antérieure.

La face paraît intacte.

Pas de troubles de la parole ou des organes des sens.

Du côté de la sensibilité : le malade accuse un certain refroidissement aux extrémités et à l'examen on constate l'intégrité de la sensibilité dans tous ses modes, aux bras, aux avant-bras et à la cuisse ; mais aux deux mains, aux doigts, aux pieds, à la face antéro-externe des deux jambes, la sensibilité tactile est très émoussée ; le malade ne perçoit nullement un contact léger ; il sent à peu près normalement la piqûre ; la sensibilité à la température est conservée ; la face interne et postérieure des jambes est parfaitement sensible.

Les réflexes tendineux et cutanés sont abolis, le réflexe plantaire notamment, a complètement disparu.

Le réflexe crémastérien existe à gauche, est aboli à droite.

Les douleurs ont actuellement complètement disparu ; toutefois le malade accuse encore des fourmillements aux mains et aux pieds.

Les urines contiennent de l'albumine.

Ce malade présente en plusieurs points, du tégument, notamment au dos, sur l'abdomen, à la région interne des cuisses, des pigmentations anormales, des traces de furoncles. De plus, la peau des jambes, du dos, du pied, des mains, est lisse, presque dépourvue de poils : glossy skin ; enfin, les petites articulations des extrémités et notamment les articulations phalangiennes, sont notablement gonflées ; il y a quelques craquements secs et surtout les extrémités osseuses juxta-articulaires, sont gonflées, comme hyperostosées.

Léger œdème du dos des mains.

L'état général est bon. Fonctions digestives à peu près normales.

Traitement : massage et frictions avec alcool, baume hydriodaté, plusieurs fois dans la journée. Pas d'électrisation.

29 *avril.* — L'état de ce malade s'est beaucoup amélioré ; son état général est bon ; il a excellent appétit ; mange beaucoup ; a certainement augmenté son tissu cellulo-adipeux. Il a le teint coloré.

Rien aux organes ; au sommet gauche, les signes de légère induration constatés à l'entrée, persistent : le malade ne tousse pas, a une expectoration insignifiante.

La paralysie motrice a bien diminué. Les mains ne sont plus pendantes : le malade peut déjà exécuter un léger degré d'extension. Les pieds sont aussi bien moins en équinisme. De même, l'atrophie musculaire a légèrement diminué dans les autres segments ; toutefois elle est encore bien marquée ; le malade reste au lit, il ne peut manger, ni se déshabiller seul.

La sensibilité est à peu près revenue partout. Toutefois les réflexes rotuliens sont absents, mais les muscles de la cuisse sont encore tout autant atrophiés. Les réflexes cutanés sont toujours diminués, notamment le réflexe plantaire et le réflexe crémastérien.

Les troubles trophiques persistent sur la peau des extrémités, notamment des jambes et des pieds.

De plus, les articulations des doigts, notamment (articulations de la phalange et de la phalangine) celles des pieds sont très volumineuses; la peau est lisse, tendue à leur niveau; il y a de légères rétractions tendineuses, et l'articulation le plus souvent immobilisée en flexion ou en demi-flexion. Puis les surfaces articulaires, les extrémités osseuses épiphysaires sont très élargies et augmentées de volume dans tout leur diamètre. Les coudes et notamment le coude droit présentent le même ordre d'altération.

Et cependant les mouvements s'y font déjà mieux qu'à son entrée. Le malade n'accuse aucune douleur à la pression ou dans les mouvements provoqués.

Il souffre parfois au niveau ou au voisinage de ces articulations.

Mais il n'accuse pas actuellement comme au début de l'affection des douleurs surtout articulaires, il a souffert là comme partout, mais moins que dans les masses musculaires et la continuité des membres.

Le 15 juin, le malade sort amélioré au point de vue de la paralysie — mais il présente des signes pulmonaires pouvant faire faire un pronostic peu favorable.

## Observation IX.

**Service de M. le Professeur LÉPINE — Salle Ste-Elisabeth.**

(Recueillie par MM. Tournier et Lyonnet, internes.)

Louis D...., 55 ans, journalier, entré le 18 mars 1892, salle Sainte-Elisabeth, numéro 1, mort le 14 mai 1892.

Père mort à 88 ans ; mère morte à 75 ans hémiplégique ; quatre frères morts à des âges divers : l'un de cancer du larynx, deux de dothiénentérie, l'autre prisonnier en Prusse.

Dans les antécédents personnels, on ne relève aucune affection antérieure ayant nécessité l'alitement ; il n'a eu que des rhumes de courte durée, n'a jamais eu d'hémoptysie ; depuis trois ans ou à peu près, dyspnée d'effort, rhumes encore plus fréquents, le malade paraît emphysémateux. Raucité de la voix depuis une huitaine de jours seulement.

Pas de manifestations scrofuleuses ; gale dans l'enfance, pas d'impaludisme, nie la syphilis ; il a eu deux enfants bien portants.

Il a fabriqué des tuiles autrefois, puis il a travaillé au gaz de Lyon ; depuis huit à neuf mois, il est marchand des quatre saisons.

Il nie des excès alcooliques habituels ; il avoue, surtout lorsqu'il était plus jeune, des excès intermittents ; actuellement, il boit en moyenne par jour un litre et demi de vin, un petit verre de liqueur.

Il n'a jamais manié le plomb.

Le malade jouissait d'une bonne santé, quoique depuis quatre ans il ait renoncé au métier de tuilier, comme étant un métier trop pénible.

Il y a douze jours à peu près, a été pris de frissonnement, de céphalée, froid aux pieds. Il a continué cependant son travail n'ayant pas perdu l'appétit. Il n'avait pas mal à la gorge, mais il toussait, ressentant en somme à peu près les symptômes d'un rhume, avec en plus, la sensation de courbatures, de brisement ; pas de point de côté ; il croit avoir eu un peu de fièvre ; il dormait les nuits.

Dimanche 13 *mars*, il a eu des douleurs dans les deux pieds, surtout le gauche; la sensation ressentie était une sensation de picotement, de fourmillement, de rongement.

Il a travaillé toute la journée et n'éprouvait aucune faiblesse des jambes.

Lundi, 14 *mars*, après une nuit qui avait été bonne, le malade en se levant a failli tomber, ne pouvant se tenir sur ses jambes, il a dû se recoucher, et depuis ce moment la force des membres inférieurs a encore diminué progressivement.

Les douleurs ou plutôt les fourmillements ont simplement persisté.

Mercredi 16 mars, le malade a commencé d'éprouver dans les mains, surtout à droite, les mêmes sensations, qui en même temps atteignaient les mollets.

Il pense que la force musculaire de ses mains a un peu diminué depuis hier.

A aucun moment il n'a eu de troubles rectal ou vésical, ou du langage.

L'état général est resté satisfaisant, il a continué à manger et à bien digérer; la céphalée n'existe plus; pas de vertige.

*Etat actuel.*

Au premier abord, le malade ne présente rien à noter, le facies est normal ; l'apparence correspond à l'âge réel.

Les seuls troubles qu'accuse le malade portent sur les membres et consistent en des fourmillements sur lesquels nous avons insisté et en de la parésie.

Objectivement on ne constate aucun trouble trophique.

Aux membres supérieurs, la sensibilité est conservée, non exagérée. La force musculaire paraît légèrement affaiblie, surtout à droite et pour la main.

Aux membres inférieurs existe de l'hypéresthésie à la douleur, principalement sur une zone qui occupe la face dorsale du pied et la partie antérieure et externe de l'extrémité inférieure des jambes, surtout du côté gauche.

Abolition des réflexes cutanés et rotuliens.

Au lit, le malade peut exécuter tous les mouvements, mais la force est considérablement diminuée pour les mouvements

du pied sur la jambe, la flexion en particulier, et pour le mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse, alors que le mouvement d'extension est conservé presque intact.

La face ne présente rien à noter, pas de troubles de la motilité des yeux, ni de la langue, ni du voile.

Pouls régulier, 78 à la minute; cœur masqué par une lame pulmonaire, bruits lointains, ne paraissent pas soufflés.

Aux poumons un peu d'emphysème, gros râles disséminés. Le type respiratoire est normal, le rythme régulier.

Fonctions digestives bonnes. Pas de troubles de la défécation.

Pas de troubles de la miction. Urines claires sans sucre ni albumine.

Phosphure de zinc 12 granules.

19 *mars*. — Ce matin on constate que les mouvements des joues et des lèvres s'exécutent difficilement, d'où des difficultés pour parler.

20 *mars*. — La parésie des lèvres et des joues persiste. L'orbiculaire des paupières est pris à son tour. Le malade ne peut fermer complètement les yeux, larmoiement, un peu de rougeur du rebord conjonctival. Les muscles moteurs des globes sont intacts, ainsi que les pupilles. Vision un peu trouble, probablement parce que les larmes s'écoulent mal.

Rien autre à noter.

21 *mars*. — Même état; les sensations de fourmillements ont gagné les cuisses. Les douleurs dans les jambes et les mollets sont toujours assez vives, sont comparées parfois à des morsures.

La force des mains a un peu diminué.

22 *mars*. — La paralysie des orbiculaires persiste; la paralysie n'a pas atteint d'autres muscles; le voile du palais n'est pas parésié; il n'a pas de peine à avaler.

Le malade accuse des douleurs dans les genoux, sensations de constriction.

Les muscles masticateurs ne sont pas touchés; la difficulté de la mastication tient à la paralysie des muscles des joues et des lèvres un peu augmentée.

Les douleurs dans les cuisses persistent, les mouvements spontanés du pied et des orteils sont limités, le malade ra-

conte qu'hier dans la journée, il ne pouvait remuer les pieds.

Le malade a peu mangé hier, le pouls n'est pas fréquent, plus petit que hier: 88.

Le malade a bu de la tisane, on trouve ce matin deux pleins urinoirs, urinés depuis hier soir; celles de ce matin sont claires; pas de sucre.

Pas de diarrhée, ni de constipation notable.

23 *mars*. — Il semble que la flexion des orteils est moindre qu'hier, alors que les mouvements de totalité du pied sont plus étendus; d'une façon générale, la force des membres a diminué depuis son entrée : ainsi la force des extenseurs de la jambe sur la cuisse est très diminuée, presque abolie à gauche.

Il ne ferme toujours pas ses paupières à gauche, à droite l'occlusion se fait en partie.

24 *mars*. — Même état.

25 *mars*. — Les fourmillements ont disparu depuis hier dans les pieds, mais persistent dans les cuisses. Cette nuit les fourmillements des mains ont augmenté et les doigts sont devenus crochus, ou mieux se sont un peu fléchis. Il ne peut étendre les doigts spontanément, on ne peut même les redresser. Les extenseurs des mains sont peu atteints. Au dynamomètre à gauche 15, à droite 12.

Tendance aux lipothymies cette nuit; pouls régulier 88.

Il a mangé normalement.

Au cœur, tendance au galop et même léger galop; prolongement du premier bruit.

1 gr. de caféine. Potion cordiale.

26 *mars*. — Les doigts de la main gauche s'étendent, ceux de la main droite restent encore un peu fléchis; le pouls est toujours petit 96.

Le malade a souffert cette nuit dans la main droite et les genoux.

L'étendue des mouvements des pieds a diminué et le malade soulève plus difficilement ses jambes. Il ne peut absolument pas se tenir debout.

Il a très peu mangé hier, il n'a pu prendre que la moitié de ses granules. La nuit a été calme. La parole est plus distincte.

Caféine 1 gr.

28 *mars.* — Le malade accuse une constipation marquée et souffre un peu du ventre. Un lavement purgatif hier n'a pas amené de selles. Il a du dégout alimentaire.

La faiblesse des membres inférieurs a augmenté ; il n'exécute plus aucun mouvement du pied ou de la jambe gauche ; à droite, les mouvements du pied sont très limités.

Le pouls 92, régulier, un peu plus fort; au cœur bruits très faibles, mais pas de tendance au galop.

Le malade raconte que depuis hier il lui arrive de ne pas se sentir pisser, il a mouillé son lit, la quantité des urines est plutôt augmentée.

A droite au dynamomètre 9, à gauche 11.

L'œil gauche ne se ferme pas mieux, l'œil droit se ferme moins bien.

Il a eu hier une céphalée occipitale assez intense.

— Suppression du phosphure de zinc ; on donne hypophosphite de chaux 4 gr.

29 *mars.* — Douleurs plus vives dans les mains.

31 *mars.* — Douleurs dans le dos et dans la poitrine, sensation de resserrement, de constriction.

Injection de morphine.

2 *avril.* — Moins de douleurs dans les mains. Pouls 84.

— Suppression de l'hypophosphite de chaux, on donne injection de strychnine 2 centigrammes.

4 *avril.* — Persistance des douleurs.

L'incontinence d'urine n'a persisté que 2 jours.

Strychine 0,02.

5 *avril.* — Persistance des douleurs dans les mains et la face antérieure des avant-bras.

6 *avril.* — Grandes douleurs ; polyurie : 3 litres depuis hier.

Suppression de la strychnine.

7 *avril.* — Les douleurs ont été très fortes.

La polyurie persiste.

Les éminences thénars s'atrophient.

Le malade détache légèrement le talon, a repris un peu de forces.

A la pression, on détermine un peu de douleur sur le trajet du sciatique.

Pas de troubles trophiques.

14 *avril*. — Hier soir, le malade a eu un accès de dyspnée pendant plusieurs heures ; le diaphragme paraissait fonctionner incomplètement.

Ce matin la dyspnée a disparu.

25 *avril*. — Le malade ne se tient absolument pas sur ses jambes.

Les douleurs ont diminué.

Les soirs et la nuit, depuis une sixaine de jours, il a des hallucinations, interpelle des personnages imaginaires, s'agite la nuit, il est vrai que ces phénomènes se produisent après les piqûres de morphine et de strychnine.

Le rythme du cœur est spécial ; les deux bruits se succèdent rapidement et brusquement, puis long silence plus considérable.

Il mange le quart et boit peu de vin.

Suppression de morphine, strychnine et caféine.

30 *avril*. — Lavement le 22. Pas de selle depuis.

Constipation ; ventre ballonné. — Lavement ; glace sur le ventre..

2 *mai*. — Les yeux se ferment mal, il s'est déclaré une conjonctivite bilatérale.

Depuis deux ou trois jours, deux escarres sacrées larges comme la main.

Les mains ne lui font plus mal.

Gêne de la déglutition qui continue.

4 *mai*. — Depuis quelques jours, escarres qui se creusent.

Kératite purulente. Amaigrissement général, considérable.

La pointe du pied est tombante ; cependant le malade peut relever la pointe du pied droit ; la force revient dans les membres inférieurs ; le malade peut détacher le talon du sol ; indolence parfaite des membres inférieurs.

Douleurs dans les membres supérieurs.

Incontinence des matières fécales.

Il sent la piqûre très bien aux membres inférieurs et perçoit le simple contact quand on attire son attention.

Aux membres supérieurs, il se fait constamment des mouvements de flexion des doigts, surtout à droite.

Au dynamomètre on trouve à gauche 41, à droite 45.

6 *mai.* — Les chiffres donnés par le dynamomètre sont probablement inexacts, l'instrument est dérangé, ce matin on ne trouve que 20 environ de chaque côté.

11 *mai.* — L'escarre ne va pas bien.

Le soir on pratique la suture des deux paupières.

Liqueur de Fowler X gouttes. Injection de strychnine.

14 *mai.* — Le malade meurt ce matin.

Nous rapportons plus loin la relation de l'autopsie.

---

## Observation X.

**Service de M. le Professeur LÉPINE. — Salle Sainte-Élisabeth.**

(Recueillie par MM. Tournier et Lyonnet, internes.)

Alphonse M..., 35 ans, cultivateur, entré le 25 avril 1892, salle Sainte-Elisabeth, n° 14.

Note du médecin traitant :

« Mère bien portante âgée de 66 ans, père mort à 76 ans d'un refroidissement.

Six frères tous vivants, une sœur morte à un mois, une autre mariée bien portante, ayant plusieurs enfants en bonne santé.

Les frères du malade sont tous très vigoureux, agiles, actifs.

Le malade dès l'âge de 15 à 16 ans, était un peu mou, nonchalent. Les personnes qui l'ont eu à leur service, avaient fréquemment à se plaindre de sa lenteur dans le travail ; parfaitement docile, il recevait les reproches sans se fâcher.

A 10 ans rhumatisme aticulaire aigu ; 1 mois de maladie.

A 21 ans, bronchite chronique et rhumastisme, 2 mois d'hôpital.

Il y a 2 ans, troisième attaque de rhumatisme. La plupart des articulations ont été successivement prises, commençant par les jambes ; épistaxis fréquentes depuis le bas-âge.

*Le* 1er *décembre* 1891, le malade a eu des vomissements pendant une huitaine de jours ; puis vers le 15 décembre il a

ressenti une vive impression de froid avec douleur dans la partie inférieure des jambes et la marche est devenue difficile. Deux ou trois jours après les mêmes phénomènes son apparus aux mains jusqu'aux poignets.

Pas de saturnisme, pas d'alcoolisme.

Le malade travaillait, quatre mois avant sa maladie, à la construction d'une digue, le long de la « Ménage », rivière dont les eaux sont parfaitement limpides, très calcaires. Pas de marais dans le pays.

Il me fit appeler vers la fin du mois de décembre, je lui ordonnai des frictions le long de la colonne vertébrale avec un mélange de teinture de cantharide, huile d'amandes douces, essence de térébenthine ; une potion à l'iodure de potassium ; des granules de strychnine de 0,001 jusqu'à sept par jour ; usage d'eau alcaline aux repas. — Le malade étant indigent, il ne pouvait pas faire les frais d'un appareil électrique, je n'essayai donc pas ce mode de traitement.

A cette époque, c'est-à-dire un mois à peine après le commencement de la maladie, les muscles des jambes et des bras étaient déjà sensiblement atrophiés ; à noter surtout la disparition presque complète des muscles de l'éminence thénar aux deux mains.

La sensibilité dans les membres inférieurs était très atténuée depuis les pieds jusqu'au milieu des jambes, sensibilité nulle à la piqûre et au froid, les objets chauds produisent une impression de froid.

La station debout était impossible.

Abolition des réflexes rotuliens.

Aujourd'hui la sensibilité est à peu près normale ; les jambes sont toujours très faibles, mais les membres supérieurs semblent avoir repris un peu de vigueur et le malade peut soulever le poids de son corps sur les deux bras.

Enfin depuis quelques jours le malade a remarqué que la fin de la miction était marquée par l'apparition d'un liquide laiteux, ceci pendant le jour, jamais le matin, ni le soir. »

On peut ajouter à ces renseignements les particularités suivantes :

Le malade depuis trois ou quatre mois travaillait à faire

des digues dans une rivière ; presque toute la journée, il travaillait ayant les jambes dans l'eau ; il ressentait assez vivement l'impression du froid, surtout au mois de novembre ; le matin où a débuté l'affection, la rivière étant gelée, il a eu les pieds et les mains dans l'eau. — Il avait commencé son travail à six heures du matin, s'étant levé bien portant, à neuf heures a été pris d'état nauséeux et de vomissements ; il avait mangé une soupe aux pommes de terre ; les vomissements étaient verdâtres.

Est rentré se coucher, a bu une tasse de camomille ; les vomissements ont recommencé.

Il a eu dans l'après-dîner des frissons intenses, à ne pouvoir se réchauffer dans son lit.

Pendant les huit premiers jours, il n'a pas eu de parésie, mais a déjà ressenti dans les deux membres inférieurs des élancements, des crampes. Ces phénomènes se seraient éjà manifestés dans le courant de l'année 1891 : la nuit, il éprouvait parfois des crampes dans les cuisses et dans les mollets.

La parésie des membres supérieurs et inférieurs a débuté en même temps, a progressé assez rapidement mais non brusquement ; la période d'état des phénomènes paralytiques a été atteinte en huit jours. Phénomènes douloureux concomitants existaient, mais pas très marqués ; c'est seulement en janvier que les douleurs ont été assez violentes et lui arrachaient des cris.

L'atrophie a débuté à peu près immédiatement, s'est accentuée surtout en janvier.

Pas d'alcoolisme. Avoue une blennorrhagie. Nie la syphilis. Marié depuis six ans, n'a pas eu d'enfant, sa femme n'a pas été enceinte.

*État actuel :*

La tête ne présente rien à noter. Les pupilles égales, sont un peu dilatées ; à aucun moment le malade n'a présenté de troubles de la vision, de la phonation, des autres sens. L'intelligence et la mémoire sont restées intactes.

Aucun trouble du côté du thorax.

Rien au cœur, ni aux poumons.

Appétit conservé ; les vomissements du début ont disparu. A signaler seulement de la constipation.

Uurines : coloration normale, pas de dépôt, pas d'albumine, pas de pollakiurie, pas de troubles de la miction, pas de troubles génitaux.

Les phénomènes pathologiques portent sur les membres ; pas de douleurs dans le dos.

Membres inférieurs.

La sensibilité à la douleur et aux températures est conservée à peu près normale ; la sensibilité au contact léger est abolie pour les deux pieds seulement ; ainsi que la sensibilité excito-réflexe. Abolition des réflexes rotuliens.

Le volume des divers segments des membres inférieurs, surtout des jambes, a notablement diminué ; un peu de tuméfaction et de rougeur des pieds, l'épiderme a tout entier desquamé à leur surface.

Peu de douleurs spontanées, quelques picottements seulement ; sensations de froid fréquentes et sueurs fréquentes aussi.

Le malade peut se tenir en équilibre sur ses jambes.

Vu dans le décubitus dorsal, on note que les pieds sont tombants, que le malade ne peut leur imprimer que des mouvements insignifiants de latéralité ; les articulations sont libres, les orteils sont en griffe, ne peuvent être mus.

La puissance des mouvements de la jambe sur la cuisse est très diminuée, avec prédominance pour les extenseurs. Les muscles moteurs de la cuisse sur le bassin paraissent à peu près respectés.

Membres supérieurs. — Pas de troubles de la sensibilité, pas de troubles trophiques cutanés nets, cependant la paume de la main a desquamé, et les ongles paraissent, en janvier et février, avoir subi un accroissement très rapide, et la peau des doigts est un peu rouge et luisante.

L'atrophie est notable pour les mains et les avant-bras. Le bras paraît avoir diminué aussi et les méplats de l'épaule sont plus accusés que normalement. Le malade peut tenir ses mains étendues, elles paraissent amaigries, avec méplats interosseux.

Les doigts sont écartés, le petit doigt gauche, en particulier,

et ne peuvent être volontairement rapprochés les uns des autres, la main étant en extension. Méplats thénars et hypothénars. Les mouvements des doigts peuvent être à peu près exécutés, sans force, incapables de triompher de la moindre résistance. Même remarque pour les mouvements des poignets.

La force des mouvements de l'avant-bras sur le bras est cependant diminuée, mais dans des proportions beaucoup moindres.

On pourrait peut-être aussi considérer les muscles des épaules comme affaiblis.

L'exploration électrique n'a pas été faite.

Il n'a pas été noté de mouvements fibrillaires; quelques mouvements fasciculaires.

28 *avril.* — Depuis hier, fourmillements dans les pieds.

5 *mai.* — Quand la main est au repos, il se produit des mouvements involontaires, surtout à droite, ce sont les plus souvent des mouvements de flexion.

Le malade peut se tenir debout.

11 *mai.* — Le malade peut marcher un peu, surtout à reculons.

15 *décembre* 1892. — Le malade s'améliore lentement.

---

## Observation XI.

**Service de M. le Dr AUDRY.**

S... Jeanne, âgée de 61 ans, concierge, née à Lyon, entrée à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Blandine, lit n° 22, le 17 juin 1890. Morte le 23 août 1890.

Père mort à 50 ans probablement de fièvre pernicieuse; mère morte à 68 ans d'affection abdominale, probablement néoplasique; un frère mort à 61 ans, d'affection chronique s'accompagnant de parésie aux jambes.

La malade a eu deux enfants dont un mort jeune, l'autre bien portant.

Pas de fausse couche. La malade ne se souvient d'aucune maladie antérieure à cette année. Comme cause possible de saturnisme on ne trouve que le travail auquel la malade se livrait parfois (préparation des maillons pour métiers à tisser) qui entraîne le maniement d'un peu de plomb ; encore la malade affirme-t-elle qu'elle ne faisait elle-même que la première partie de ce travail et n'avait jamais l'occasion de manier elle-même le plomb. Elle habitait il est vrai à côté d'un peintre plâtrier, mais n'avait avec lui que de simples rapports de voisinage. D'ailleurs la malade n'a jamais rien eu qui ressemblât à la paralysie des extenseurs ou à des coliques de plomb.

Pas d'alcoolisme dans les antécédents de la malade.

Pas de syphilis avouée ni rien qui la fasse supposer.

La malade n'a jamais porté de béquilles.

Pas de maladies infectieuses du moins récentes et dont la malade ait pu garder le souvenir. Mais misère très profonde depuis plusieurs années.

Il y a quatre mois la malade fit un séjour d'un mois à l'hôpital où elle fut soignée pour de l'emphysème accompagnée de catarrhe. Elle se plaignait, vaguement déjà il est vrai, de douleurs articulaires dans les jambes mais on n'y attacha pas grande importance et elle quitta l'hôpital en février. C'est à cette époque que remonteraient les débuts de la parésie des membres inférieurs qui ne fit que s'accroître progressivement au point que depuis trois semaines la malade ne peut plus marcher du tout ; elle souffrait également de douleurs assez vives dans les jambes et dans les pieds.

Enfin, il y a dix jours la malade ressentit des douleurs très vives dans les coudes et les deux avant-bras et s'aperçut en même temps d'une grande faiblesse dans les deux mains qui, en deux jours, devinrent complètement impuissantes avec prédominance des phénomènes parétiques du côté des extenseurs. C'est la main gauche qui fut atteinte la première.

.Actuellement, ce qui frappe tout d'abord c'est l'aspect squelettique de la malade dont l'amaigrissement est considérable.

La peau notamment à la face paraît absolument collée sur les os. Au cou également très amaigri tous les muscles se dessinent comme des cordes sous la peau. Les creux sus et sous-claviculaires, les fosses sus et sous-épineuses forment

autant de dépressions profondes dessinant toutes les saillies du squelette. Les membres enfin sont tellement amaigris que les coudes et les genoux forment des renflements d'un diamètre supérieur aux segments des membres.

Voici des mensurations :

Bras gauche (partie moyenne) 12 cent. 1/2. — Bras droit 14 cent.

Avant-bras gauche (trois travers de doigts au-dessus du coude) 15 cent. — Avant-bras droit 15 cent.

Cuisse gauche (trois travers de doigts au-dessus du genou) 23 cent. — Cuisse droite 23 cent.

Mollet gauche 20 cent. — Mollet droit 20 cent.

La malade pèse 30 kil.; à 18 ans elle pesait dit-elle 57 kil.

En procédant à l'examen de chaque muscle en particulier voici ce que l'on constate : Membre supérieur gauche. Aspect squelettique comme les autres membres. Disparition presque complète des éminences thénar et hypothénar. Cannelures intermétacarpiennes, position habituelle. Avant-bras en pronation et à demi fléchi; main dans la pronation complètement fléchie à angle droit sur l'avant-bras ; doigts dans l'axe de la main un peu fléchis cependant, pouce rapproché du deuxième métacarpien avec la deuxième phalange en extension forcée.

Les muscles grand pectoral, deltoide, sus-épineux, sous-épineux, sous-scapulaire persistent, le triceps a une action très limitée, l'action du triceps est conservée mais son volume est réduit à celui du pouce. Le long supinateur ne se contracte plus, le court supinateur supprimé également est suppléé par le triceps; les radiaux et le cubital postérieur ont disparu: ni mouvements d'abduction ni d'adduction.

Tous les muscles suivants sont absents : extenseur propre de l'index, du petit doigt, l'extenseur commun superficiel et profond, le rond pronateur, le carré pronateur, le court extenseur du pouce. Le long extenseur du pouce agit encore un peu ; toute la dernière phalange du pouce peut être un peu étendue.

Quant aux muscles fléchisseurs de la main ils produisent la flexion, mais excessivement limitée, le grand palmaire paraît se contracter un peu et faire saillie ainsi que le cubital antérieur.

Le fléchisseur propre du pouce a une certaine action, mais très minime. Les muscles de l'éminence thénar sont atrophiés et ne fonctionnent plus, sauf peut-être un peu plus le court fléchisseur propre du pouce ; l'adduction du pouce ne se fait que par la flexion. Les muscles de l'éminence hypothénar ont disparu, il en est de même des intérosseux et des lombricaux : la malade ne fléchit qu'avec la plus grande peine les phalanges des quatre derniers doigts, mais l'index encore moins que les autres.

Membre supérieur droit :

Il est moins fortement atteint que le gauche : la flexion et l'extension de l'avant-bras sont conservées, la pronation diminuée ; le long supinateur persiste en partie ; l'extension, l'adduction et l'abduction de la main sont très limitées ; les premières phalanges des doigts s'étendent un peu sur le dos de la main, les deux dernières ne s'étendent pas ou à peine ; les extenseurs du pouce fonctionnent un peu. Les deux dernières phalanges des trois derniers doigts peuvent être fléchies légèrement, celles de l'index et du pouce beaucoup moins. Les muscles de l'éminence thénar ont disparu, ceux de l'éminence hypothénar aussi, l'adducteur paraît conservé.

Membres inférieurs. — Absolument squelettiques. Pas de paralysie ni de contractures. Les mouvements d'extension des orteils et de flexion du pied sur la jambe gauche se produisent très bien. La malade lève les jambes du plan du lit, mais est incapable de marcher.

La sensibilité est assez difficile à examiner, la malade se contredisant souvent dans ses réponses.

Au membre supérieur gauche, la sensibilité au contact a disparu sur toute la face dorsale de la main et des doigts ; elle est conservée sur la partie postérieure de l'avant-bras jusqu'à la main ; abolie sur la face palmaire de la main et des doigts, mais conservée sur les parties antérieures, internes et externes de l'avant-bras.

Au membre supérieur droit la sensibilité au contact et à la piqûre a disparu sur la face dorsale et palmaire des doigts ; elle est conservée dans la main et dans l'avant-bras.

Aux membres inférieurs pas de troubles dans la sensibilité.

Douleurs vagues dans les mains et les avant-bras ; douleurs vives dans les chevilles et les plantes des pieds.

Sensibilité normale dans le dos et la poitrine. Pas de troubles trophiques. Pas de phénomènes articulaires ; pas de troubles du côté des sphincters.

Rien à noter au cœur. Artères très athéromateuses. Pouls très régulier, 50 par minute.

Pas de dyspnée.

Aux poumons, signes d'emphysème et râles humides dans toute la hauteur du poumon gauche.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Il n'y a pas de paralysie des muscles de la face. Pas de troubles oculaires, ni moteurs, ni pupillaires. Acuités visuelle et auditive bonnes. Pas de troubles cérébraux.

21 *juin*. — Les réactions à l'électricité faradique sont conservées à la face ainsi qu'aux muscles de la région antéro-latérale de l'abdomen. Les muscles grand dorsal, grand rond, trapèze, grand pectoral réagissent bien ; le deltoïde, le sus-épineux et le sous-épineux réagissent, mais faiblement. Des deux côtés, les réactions sont sensiblement les mêmes pour les mêmes muscles.

Avant-bras gauche. — On observe un peu de flexion de la main sur l'avant-bras ; le cubital antérieur et le grand palmaire paraissent bien conservés. Très léger degré de flexion des doigts. La faradisation des extenseurs et du long supinateur ne produit rien ; non plus que celle des éminences thénar et hypothénar. Le biceps se contracte assez bien.

Avant-bras droit. — Un peu de redressement de la main ; mouvement d'abduction et de redressement du pouce, un peu de déviation de la main vers le cubitus. Rien à l'éminence thénar ; à l'éminence hypothénar un peu de flexion du petit doigt. Aucune réaction dans les fléchisseurs de la main.

Membre inférieur droit. — Ce n'est qu'avec des courants très intenses qu'on a quelques contractions dans les fessiers, les pelvi-trochanteriens et le triceps sural. Rien dans les muscles de la région postéro-latérale.

Membre inférieur gauche. — On a quelques contractions dans les muscles de la fesse avec des courants très forts ; sur le triceps, pas de réaction, ni de sensibilité au courant.

La faradisation des muscles du mollet ne donne rien, sauf peut-être quelques contractions légères au mollet gauche. Rien non plus par l'excitation des muscles de la partie antérieure de la jambe quoique les mouvements volontaires du pied sur la jambe soient conservés. Les réflexes rotuliens sont conservés, mais les réflexes plantaires sont abolis.

Troubles trophiques. — La malade présente des zones érythémateuses couvertes de croûtes au niveau des épines des omoplates, des trochanters et des épines iliaques antérieures. On constate de plus, au niveau des deux genoux et à la partie externe de la jambe et de la cuisse droite, ainsi que dans le dos, de petites zones du diamètre d'une pièce de cinq francs environ, d'un rose vif, avec quelques élevures donnant naissance à des croûtes ; sur la face interne et supérieure du tibia, ces taches ont même pris une teinte ecchymotique.

26 *juin*. — Sensibilité surtout émoussée à la face dorsale des doigts, un peu reparue à la face dorsale de la main. Les douleurs persistent dans les mains. Pas de troubles trophiques appréciables du côté des ongles. Jamais de douleurs à la nuque, ni de raideurs dans les bras.

3 *août*. — La malade a pris, depuis trois jours, une diarrhée très abondante qui l'a beaucoup affaiblie : elle a toujours son aspect squelettique ; elle garde la main gauche fléchie à angle très aigu sur l'avant-bras ; elle relève d'elle-même assez facilement la main droite, mais les phalanges de cette main, surtout les dernières, restent fléchies.

Les pieds se touchent, suivant à peu près l'axe du tibia.

On constate sur les cuisses l'existence de larges taches purpuriques de formes très irrégulières. Sur la cuisse gauche une de ces taches a des diamètres qui atteignent au moins deux travers de doigts. On retrouve quelques-unes de ces taches, mais bien moins marquées, sur d'autres parties du corps (parties inférieures de la jambe gauche). Au niveau des rotules, vers les coudes, sont des zones erythémateuses avec des points croûteux. Certains doigts, surtout l'index et le médius droit, sont froids et un peu violacés. Pas de troubles trophiques apparents du côté des ongles. Pas de strabisme, pas de paralysie de l'orbiculaire des paupières, ni du releveur ; pupilles égales.

Pas de battements de cœur, ni de troubles respiratoires.

La langue sort facilement et toute droite de la bouche. La parole et la déglutition sont faciles.

La malade peut s'asseoir encore assez facilement sur son lit.

La malade paraît, au point de vue de la force de ses muscles, à peu près dans le même état qu'au dernier examen; mais il est actuellement impossible pour la malade de modifier la position des pieds. La malade accuse des lancées douloureuses dans les jambes, ces jours-ci.

Toujours très difficile d'explorer sa sensibilité; la sensibilité à la piqûre paraît en tout cas très émoussée à l'extrémité inférieure du membre supérieur gauche, ainsi qu'au niveau des pieds et des jambes.

20 *août.* — L'amaigrissement général semble avoir augmenté, diarrhée abondante depuis huit jours, avec soif vive. La diarrhée a cependant cessé depuis un jour, mais la malade vomit tout ce qu'elle prend et ne s'alimente presque plus. Subdelirium pendant la nuit surtout, mais se continuant pendant la journée.

Pas de dyspnée. Pas de gêne de la déglutition. Pas de troubles oculaires. Face intacte. La voix est un peu éteinte et voilée.

23 *août.* — La malade meurt à midi.

Autopsie. Faite le 25 août, plus de trente-six heures après la mort.

Le cerveau présente un œdème sous-arachnoïdien énorme. Les circonvolutions, une fois la dure mère incisée, sont à peine visibles, voilées qu'elles sont par une couche d'œdème gélatineux, tremblottant, de plus d'un 1/2 cent. d'épaisseur.

Les ventricules contiennent également un peu de liquide.

La pie-mère s'enlève très facilement et les circonvolutions paraissent saines, sans trace de ramollissement. En faisant dans les deux hémisphères les coupes de Pitres, on ne trouve également rien d'anormal. Rien à noter pour le cervelet et le bulbe.

La moelle présente également un très léger degré d'œdème. Rien à noter à l'œil nu. Sur une coupe transversale faite au niveau de la région dorsale, on ne voit rien d'anormal; il faut ajouter que la moelle est très diffluente, ce qui rend tout

examen approfondi difficile. Elle est déposée immédiatement dans le liquide de Müller.

Les muscles des bras et des avant-bras, sont très réduits de volume, mais ils paraissent encore de coloration rouge normale ; on ne trouve pas de muscles qui soient complètement absents.

Il en est de même pour les muscles des membres inférieurs.

Les nerfs des membres supérieurs ne présentent rien d'anormal à l'œil nu ; peut-être sont-ils un peu au-dessous du volume des nerfs d'un sujet sain. La peau, sur toute la surface du corps est immédiatement en contact avec les aponévroses sous-jacentes, sans aucune interposition de couche graisseuse.

On note des escarres cutanées et superficielles au niveau du sacrum, des deux trochanters et de la malléole externe droite.

Le poumon droit présente quelques adhérences pleurales dans le tiers supérieur et quelques tubercules crétacés au sommet. Un peu d'emphysème dans le reste de l'organe. Le poumon gauche présente un lobe inférieur congestionné d'une façon intense. Les bronches, très dilatées dans ce lobe, laissent sourdre un pus crèmeux.

Le cœur est très petit, on ne constate rien d'anormal à ses valvules ; mais le myocarde présente un muscle épais, de consistance très ferme, rouge intense et non pas feuille morte. Sa cavité est très diminuée de volume et contiendrait tout au plus trois cuillerées à café de liquide. L'aorte et l'artère pulmonaire ne présentent pas d'adhérence et sont parfaitement souples. Mais ce qui attire immédiatement l'attention, c'est le développement énorme des deux artères coronaires, qui atteignent le volume des radiales ; à leur origine, on sent les ramifications dilatées et comme variqueuses, jusqu'à la pointe de l'organe. Les veines présentent le même aspect.

Foie cirrhotique crie sous le scalpel.

Reins congestionnés. — Rate normale.

Les pièces recueillies n'ont pu être retrouvées pour être examinées.

---

## Observation XII.

**Service de M. le Docteur AUDRY.**

Marie T..., 39 ans, tricoteuse, née à Charlieu, entrée le 24 janvier 1892. Sortie le 9 avril 1892. Hôpital de la Croix-Rousse, salle Sainte-Blandine, n° 1.

Rétrécissement mitral. Lithiase rénale. Ulcère de l'estomac. Névrites périphériques surtout des plexus brachiaux, consécutives à une angine. — Troubles de la sensibilité au niveau du nez.

Père mort de maladie inconnue. (Méningite?)

Mère morte à 69 ans de ramollissement cérébral. Une sœur morte à 30 ans paralysée du côté gauche. Quatre frères ou sœurs morts de maladie inconnue sauf une sœur morte l'an passé phtisique et une autre de fluxion de poitrine. La malade a eu la rougeole à 12 ans, petite vérole à 14 ans. La malade a toujours été faible et le moindre froid la faisait tousser.

A 30 ans elle a eu la fièvre typhoïde. Depuis cette époque elle accuse tous les phénomènes de lithiase rénale. Douleur lombaire très vive avec irradiations descendantes, urines rares et troubles renfermant des graviers. Il y a trois mois, sans cause appréciable, la malade commence à tousser continuellement et à expectorer. Les crachats étaient consistants, jaunes et souvent colorés de stries de sang. La malade était très oppressée, le moindre effort l'essouflait. Sueurs nocturnes.

Il y a quinze jours elle crache le sang à la suite de quintes de toux ; sang vermeil et spumeux.

Ces hémoptysies, légères en quantité, durent environ huit jours. La malade entre le 24 janvier. Température rectale 38°1.

Elle paraît oppressée, tousse et crache beaucoup.

L'expectoration est blanche avec rares îlots jaunes. Elle dit avoir beaucoup maigri, et transpire abondamment la nuit. La langue est blanchâtre. La malade dit vomir souvent après avoir mangé, elle a fréquemment des renvois très aigres et

accuse parfois des crises douloureuses stomacales très vives. Pas de retentissement dorsal, pas d'hématémèse.

Poumons. En avant : sonorité normale et l'auscultation ne révèle rien sauf de la faiblesse respiratoire au somme gauche.

Cœur — premier bruit éclatant, roulement présystolique de la pointe, dédoublement du deuxième temps.

Urines — pas d'albumine.

1er *février*. — La malade a rejeté environ 1/4 de verre d'un sang rouge foncé non mêlé d'air. La malade dit avoir de fortes douleurs stomacales avec retentissement rachidien.

4 *février*. — La malade a encore rejeté du sang. Elle se plaint de fortes douleurs interscapulaires.

9 *février*. — La malade a eu cette nuit une hématémèse abondante à la suite d'une quinte de toux avec défaillance, lypothimie, sueurs froides. Elle accuse toujours une sensation de brûlure à l'estomac.

2 *mars*. — La douleur est beaucoup plus vive dans la région dorsale. Elle a eu cette nuit une hématémèse assez abondante.

3 *mars*. — Persistance de l'hématémèse ; douleurs toujours très vives dans la région dorsale.

24 *mars*. — La malade a eu, il y a quelques jours, une angine à points blancs. Les douleurs stomacales ont diminué. Depuis trois nuits la malade souffre beaucoup dans l'avant-bras droit, dans la main droite, au point d'avoir de l'insomnie. Aucune douleur du côté du membre supérieur gauche. Depuis une quinzaine de jours elle éprouvait beaucoup de gène pour remuer les doigts qu'elle sentait très engourdis. Depuis trois jours éruption pustulo-purulente dans la main droite. Il y a quinze jours elle avait eu une éruption analogue à la main gauche. Elle se plaint aussi depuis quinze jours d'avoir le nez engourdi et d'avoir une excrétion nasale sanguino-purulente.

Le mal de gorge aurait débuté quatre ou cinq jours avant tous ces accidents.

Actuellement l'arrière-gorge n'offre plus qu'un peu de rougeur sans points blancs. Pas de retour des aliments liquides par le nez.

La sensibilité à la piqûre parait très diminuée dans toute la surface du nez et dans les narines.

Réflexe pharyngien persistant. On réveille une douleur vive en pressant la gorge en arrière des maxillaires des deux côtés.

*Membre supérieur droit.* — La malade a l'avant-bras droit dans une position intermédiaire à la flexion et à l'extension et ne peut modifier cette position que d'une façon imperceptible. Les cinq doigts sont aussi dans une position intermédiaire à la flexion et à l'extension. Ils offrent un léger tremblement d'ensemble. La main est aussi dans une position intermédiaire à la flexion et à l'extension. Elle ne peut aussi modifier elle-même ces positions. Pas de contracture réelle dans les fléchisseurs et les extenseurs de la main et de l'avant-bras. Les trois doigts du milieu ne peuvent être fléchis et étendus qu'en réveillant des douleurs excessives.

A certains intervalles elle éprouve des crises douloureuses dans la main et dans les doigts. Douleurs lancinantes et brûlantes.

Sensibilité à la piqûre partout très diminuée, mais surtout à la partie antérieure des avant-bras, mains, doigts.

On trouve une grosse pustule purulente dans la paume au-dessus du pouce; une série de pustules très nombreuses, mais dont la plupart se sont ouvertes, sur les faces palmaires des trois phalanges de l'annulaire, les deux dernières phalanges du médius; quelques pustules à la face interne de la première phalange de l'index. Il en existe une à la face dorsale de l'annulaire. On trouve des traces cicatrisées à la région infero-interne du petit doigt et du pouce.

*Membre supérieur gauche.* — Les phénomènes sont d'une façon générale moins marqués. L'avant-bras peut être mu dans les deux sens, mais avec beaucoup de peine et par mouvement d'ensemble de tout le bras. Les mouvements de flexion et d'extension sont aussi gênés quoique moins qu'à droite. Doigts intermédiaires entre la flexion et l'extension. Le pouce et l'index sont gênés, mais plus facilement mus que les autres doigts qui restent à peu près immobiles.

Les douleurs ont été très vives dans ce membre, mais ont diminué.

On constate sur la face palmaire de la main et des doigts

des pustulettes purulentes presque toutes en voie de cicatrisation.

Sensibilité à la piqûre partout bien meilleure qu'à droite, sauf à la face palmaire des trois derniers doigts. La sensibilité au contact paraît diminuée dans la main droite, ainsi que la sensibilité au froid.

Il y neuf ans, à la suite d'une couche, paralysie progressive du membre inférieur gauche avec douleurs vives ayant duré trois mois, avec troubles de la sensibilité et pas d'éruption (application de forceps).

9 *avril* 92. Sortie. La malade est très améliorée comme estomac. Les pustules des mains sont guéries ne laissant comme traces que desquamation et rougeur. Les douleurs spontanées des bras ont diminué. Les doigts se meuvent un peu mieux quoique toujours mal. Il y a toujours des troubles de la sensibilité au niveau des mains. (En somme, amélioration.) Les plexus nerveux sont très douloureux à la pression en dedans des bras. Le nez est encore un peu engourdi.

---

## Observation XIII.

**Service de M. le docteur AUDRY.**

*Névrites multiples à forme douloureuse postdiphtéritiques.*

Sophie M..., 25 ans, domestique ; entrée le 10 août 1891, à l'hôpital de la Croix-Rousse, sortie le 10 septembre 1891 ; rentrée le 17 mai 1892, passe le 9 juin à la Charité, au service des diphtéries.

Père mort à 41 ans de la variole; mère vivante et bien portante; six frères ou sœurs en bonne santé.

On ne relève dans les antécédents de la malade aucune maladie aiguë ou infectieuse antérieure au mois de juin dernier. A quinze ans, tumeur du creux poplité à droite, ayant mis un mois environ pour atteindre le volume d'un œuf et ayant disparu sans suppuration.

Réglée à quatorze ans, très irrégulièrement au début, jusque vers 18 ans. Pas d'alcoolisme. Pas de saturnisme. Constitution robuste. La malade étant domestique pouvait faire des travaux très pénibles.

Le 20 juin elle est admise à l'hôpital de la Croix-Rousse.

On constate une angine à points blancs qu'on regarde comme suspecte, temp. 39°,5. Prostration. Pas d'albumine dans les urines. L'engorgement ganglionnaire est à peine sensible.

La malade est placée dans un cabinet d'isolement où elle reste 8 jours. Traitement : pas de cautérisations; pulvérisations à l'eau de chaux, une séance toutes les trois heures; alcool et toniques.

On constate en somme une pharyngite à caractère inflammatoire assez marqué. Au début, la luette, les piliers, les cryptes amygdaliennes sont recouverts de productions pseudo-membraneuses d'un blanc grisâtre, se détachant assez aisément, sans laisser après leur départ de surface ulcérée, saignante. On ne trouve pas les caractères attribués aux membranes diphtéritiques quand on cherche à les dissocier avec l'eau. Rien à noter du côté du nez, des voies respiratoires.

En trois jours les productions blanchâtres disparaissent sauf sur l'amygdale gauche qui met six jours à se débarrasser complètement.

L'abattement des premiers jours disparaît rapidement ainsi que la fièvre.

La malade fait ensuite un séjour de quinze jours dans la salle commune. Aucun phénomène à noter; pas de paralysie. Les forces reviennent promptement.

Mais quelques jours avant sa sortie, elle aurait eu quelques vertiges, de la peine à monter les escaliers; elle n'y prête pas grande attention et ne s'en plaint pas à cette époque.

On ne lui trouve de paralysies d'aucune sorte. Elle sort le 13 juillet.

En somme, le diagnostic de diphtérie n'a pu être formulé d'une façon nette. Diagnostic porté : angine à points blancs de nature suspecte.

L'examen des urines, pratiqué à plusieurs reprises(5 fois), n'a jamais révélé d'albumine.

Comme étiologie on a trouvé ceci : une dame de Lyon prend une angine qui la rend assez malade, elle est soignée pour cela à la campagne ; deux enfants à la même campagne ont une angine assez légère, la domestique habitait la même maison mais ne soigna pas ces enfants.

Il est à noter aussi que six semaines après la sortie de la malade on voit à l'hôpital un jardinier atteint d'une diphtérie très nette, venant du même quartier.

Le 13 juillet, la malade reprend son travail ; elle peut laver, cirer, porter des objets lourds sans fatigue.

Le 16 elle descend à la cave, le soir, ayant très chaud, y reste un quart d'heure environ, éprouve de petits frissons. Le matin déjà, elle accusait de la raideur dans le cou, un peu de difficulté à tourner la tête. Pas de douleur le long du cou, le long de la colonne vertébrale.

La nuit, douleurs très vives à l'épigastre, sans point douloureux dorsal, sans irradiations. Douleur très forte, contusiforme, non modifiée par la pression, arrachant des cris à la malade. En même temps palpitations violentes par accès. Le lendemain elle ne peut travailler.

Les phénomènes douloureux durent jusqu'au samedi soir 18 juillet. A cette époque-là, douleurs en ceinture et mal dans les reins qui empêchent la malade de porter aucun fardeau. Le lendemain la malade sent que les jambes deviennent douloureuses et la marche devient difficile au bout d'un certain temps. Mais le repos était encore plus douloureux, la malade redoutait surtout le moment où il fallait se lever et reprendre la marche qui bientôt pourtant devenait plus facile, les douleurs devenant moins vives. Ces douleurs occupaient toute l'étendue des deux membres inférieurs sans se localiser spécialement aux articulations. A cette époque la malade n'a pas eu de fourmillements, elle sentait sur quoi elle marchait, ses jambes ne l'embarrassaient pas, elle n'est jamais tombée. Elle craignait seulement beaucoup le froid. Pour tout traitement elle a pris des cachets d'antipyrine ordonnés par le docteur M... Elle a conservé les douleurs aux jambes qu'elle a encore en ce moment. Mais si les douleurs

ont diminué, la faiblesse est devenue beaucoup plus grande.

Les bras sont devenus douloureux en même temps que les jambes. La douleur était surtout vive la nuit assez pour la réveiller et la faire crier. Ces douleurs s'accompagnaient d'irradiation dans les épaules. Le matin, la malade éprouvait beaucoup de peine à s'habiller, elle ne pouvait prendre les vêtements, ses mains ne pouvaient saisir que difficilement les objets, surtout les objets lourds. Petit à petit cependant dans le courant de la journée, les douleurs devenaient moins vives et la malade pouvait vaquer à ses occupations, mais le soir la fatigue reparaissait avec les douleurs. Elle n'a pas eu de fourmillements et elle a toujours très bien senti ce qu'elle touchait. Les membres supérieurs comme les inférieurs sont devenus plus faibles et ont beaucoup maigri.

La malade n'a pas eu de troubles de la vue et ne paraît pas avoir eu de paralysie du voile du palais. Rien non plus du côté de la respiration. Pas de troubles de la défécation ou de l'urination.

Actuellement la malade entre à l'hôpital présentant les symptômes suivants :

Elle a toujours des douleurs dans les jambes, les bras et entre les épàules, mais ces douleurs sont beaucoup moins fortes, et aux membres inférieurs, sont localisées aux articulations du genou et tibio-tarsienne. Ces douleurs sont augmentées par le repos et les premiers mouvements de la marche. Au bout d'un certain nombre de pas la marche devient plus facile et moins douloureuse.

Le côté droit paraît plus particulièrement frappé, la malade accuse des douleurs plus vives de ce côté. Aux membres supérieurs, nous constatons les mêmes symptômes du côté douleur, plus marqués du côté droit.

Mais si les douleurs ont diminué d'intensité, les forces se sont beaucoup affaiblies, et actuellement, si la malade a de la difficulté à se servir de ses membres, c'est plutôt à cause de leur faiblesse que de la douleur causée par les mouvements.

La faiblesse est beaucoup plus marquée du côté droit que du côté gauche. Quoique la malade dise avoir beaucoup maigri, il ne paraît pas y avoir d'atrophie plus marquée du côté droit que du gauche pour le membre supérieur. Pour

le membre inférieur, il en est de même (la mensuration a été faite).

Quand on fait marcher la malade on constate de la difficulté. Au début, elle cherche à s'appuyer et elle ne pose pas le pied franchement, elle semble même marcher un peu sur les talons.

Nous n'avons rien pu trouver du côté de la sensibilité. La malade n'a pas de fourmillements, elle sent très bien ce qui la touche et sur quoi elle marche. Les réflexes paraissent normaux. Le réflexe rotulien paraît même un peu exagéré. La malade est très émotive, mais on ne remarque aucun des stigmates de l'hystérie. Elle reste difficilement sans bouger, et ses mains et ses pieds remuent malgré elle quand on lui donne l'ordre de ne pas bouger. Ces mouvements paraissent le fait des douleurs qu'elle éprouve.

Pas d'albumine.

Rien aux poumons.

Rien au cœur.

N'a jamais fait d'excès alcooliques.

Aucun trouble du côté des nerfs crâniens.

13 *août*. — Les douleurs ont un peu diminué. La malade se lève un peu ; pas de changement du côté de la force musculaire.

Un peu d'ataxie dans les mouvements exigeant un peu d'attention.

20 *août*. — Dynamomètre : main droite. 40.
Id. gauche 50.

Les réflexes patellaires sont nets.

Douleurs nocturnes dans les doigts, dans les genoux (pas de traces d'épanchement) et le long des mollets.

Pas de troubles de la vue.

3 *septembre*. — La malade donne au dynamomètre :
Main droite. 60.
Id. gauche 50.

Elle ne paraît pas avoir de titubation, elle marche vite, se retourne facilement. Elle n'accuse plus que quelques douleurs légères, par intervalle, dans l'index droit et dans les deux genoux. D'ailleurs, à un examen très rapide, elle n'accuse pas de troubles de la sensibilité.

10 *septembre*. — La malade s'en va déclarant qu'elle ne souffre plus.

Dynamomètre : main droite 70.
Id. gauche 60.

Comme traitement elle a eu : de l'iodure de potassium, des gouttes amères de Baumé, des bains sulfureux.

17 *mai*. — La malade revient à l'hôpital.

Depuis quelques jours elle aurait eu un mal de gorge et un engorgement ganglionnaire dans la région cervicale droite, très volumineux et douloureux.

La gorge est rouge avec quelques exsudats blanchâtres, disséminés. Quelque temps après sa sortie, la malade est restée encore faible, mais sans aucune douleur.

21 *mai*. — Incision. On trouve un peu de pus, très profond.

9 *juin*. — Depuis deux jours, la malade se plaint d'une angine. Aujourd'hui on voit sur l'amygdale gauche, une plaque blanchâtre, adhérente. On l'envoie à la Charité.

---

## Observation XIV.

**Service de M. le docteur BOUVERET, salle des Deuxièmes-Femmes.**

(Observation recueillie par MM. Tournier et Commandeur, internes.)

Marie-Antoinette C..., 35 ans, ménagère; née à Sarras (Ardèche).

Entrée le 13 juillet 1892. Nouveau séjour le 4 octobre. Hôtel-Dieu, salle des Deuxièmes-Femmes, n° 13.

Goitre exophtalmique (1re atteinte il y a sept ans). Paraplégie avec atrophie.

Père mort de fluxion de poitrine à 56 ans; mère bien portante, non névropathe. Six frères ou sœurs vivants : cinq morts à des âges divers, l'un de tuberculose après la guerre de 1870. Aucun de ses frères ou sœurs n'a eu de manifestations névropathiques.

*Antécédents personnels*. — Rougeole à l'âge de 6 ans; aucune autre affection aiguë. Pas d'adénopathie suppurée;

ophtalmie légère dans l'enfance. La malade s'enrhume rarement, n'a jamais craché le sang. Réglée à 16 ans régulièrement, sauf il y a sept ans; pendant une maladie de Basedow aménorrhée pendant sept mois. Règles dernières il y a deux mois. Leucorrhée l'année dernière, a cessé depuis trois mois.

Mariée à 23 ans, a eu deux enfants; l'aînée morte de scarlatine, la plus jeune paraît avoir des manifestations strumeuses. Mari bien portant.

La malade, à l'âge de 15 ou 16 ans, aurait été chlorotique pendant l'espace de un an.

A toujours eu un caractère un peu névropathique, pleurant à la moindre contrariété, ayant des palpitations, des étouffements, jamais de crises hystériques. D'ailleurs pas de stigmates.

Jusqu'à il y a sept ans avait en somme eu une bonne santé, exempte d'ennuis sérieux.

A cette époque a eu des chagrins multiples (perte d'argent, mort de sa petite fille), a vu survenir des palpitations, de l'insomnie, de l'irritabilité nerveuse, des tremblements, de l'exophtalmie et un goître. Séjour à l'Hôtel-Dieu pendant un mois et demi; on a diagnostiqué goître exophtalmique. Le goître était peu volumineux. Traitée par des douches. Allait bien à sa sortie n'ayant ni palpitations, ni insomnies. En somme, a pu se considérer comme guérie pendant six ans.

L'année dernière, à la suite d'un travail plus pénible, elle a vu survenir à nouveau de la faiblesse, de l'inappétence, des palpitations, des phénomènes vaso-moteurs très accentués. Le goître et l'exophtalmie sont réapparus ainsi que le tremblement. Ce syndrome dans le courant de l'année dernière a été plus ou moins marqué suivant les moments.

Il y a dix-huit jours, à huit heures du soir, elle a été prise de coliques qui ont duré vingt-quatre heures, non accompagnées de selles. La douleur était vive; la malade en précise mal les caractères et le siège. Les coliques se sont accompagnées de vomissements alimentaires.

Le lendemain, les coliques ont disparu, et depuis n'ont pas réapparu. Avant son entrée elle n'avait pas eu la diarrhée mais avait continué à vomir; les vomissements inconstants d'ailleurs, surviennent presque immédiatement après l'ab-

sorption des aliments. A jeun elle ne vomissait pas; mais l'année dernière elle vomissait le matin de l'eau et de la bile. Elle nie des excès alcooliques. Depuis dix-huit jours anéantissement des forces ; syndromes basedowiens très marqués.

*État actuel.* — A l'aspect on note une exophtalmie et une tumeur thyroïdienne pulsatile très marquée, plus accentuée de beaucoup qu'il y a sept ans. Le cou dans l'intervalle des deux atteintes de la maladie de Basedow avait repris son volume normal.

Les battements du cœur sont énergiques, éréthisme cardiaque considérable.

Tachycardie, pouls 180 à son entrée ; accès de palpitations. Région précordiale énergiquement soulevée. Pointe dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire, léger souffle systolique à la pointe ; souffle systolique énergique au foyer aortique. Tremblement vibratoire généralisé aux membres, surtout aux membres supérieurs. Réflexes rotuliens normaux. Douleurs dans les mollets, dans la marche et à la pression. Pas de perte de la mémoire. Irritabilité du caractère toute particulière, pleurs faciles, colères aussi fréquentes. Insomnie; pas de vertiges. Fréquemment sensation de chaleur généralisée, parfois sudations. Elle se découvre la nuit et parfois doit changer de chemise. Pas de troubles vaso-moteurs persistants de la peau. Acné. Urine peu. Ne tousse pas. A l'examen des poumons, on ne constate aucun signe précis ; la malade respire mal ; le murmure respiratoire est un peu fort au sommet droit, un peu rude au sommet gauche.

Langue bonne, soif marquée, inappétence.

A jeun, douleur mal définie au creux épigastrique, calmée par l'alimentation. Ne vomit pas actuellement le matin.

Un peu de diarrhée depuis deux jours. Deux selles liquides en 24 heures.

Objectivité. — Rien à signaler du côté de l'abdomen. Après le repas, clapotement vers l'ombilic très accentué, et douleur à la pression épigastrique. Amaigrissement notable depuis l'année dernière. Ce dernier mois elle aurait perdu 7 kil. Le sang est un peu pâle.

Asthénie neuro-musculaire considérable, la malade garde le lit. Pas de paralysie oculaire. Pas de signe de Græfe ;

pupilles égales, normales. La malade, depuis qu'elle a eu des coliques, c'est-à-dire il y à dix-huit jours, accuse une très grande faiblesse dans les jambes ; elle tombe fréquemment, cependant, peut marcher. Elle a souvent la sensation de dérobement des jambes.

Les membres inférieurs sont amaigris, mais non réellement atrophiés. Sortie le 4 août.

Nouveau séjour le 4 octobre 1892. La malade avait été rapidement améliorée ; après sa sortie, elle est allée assez bien pendant une quinzaine de jours, ayant peu de palpitations, peu de troubles vaso-moteurs. Elle avait toujours une sensation de faiblesse dans les jambes ne l'empêchant pas cependant de marcher. Elle avait encore des vomissements alimentaires immédiatement après les repas et assez fréquents.

Le 15 août, elle a été prise d'une nouvelle crise de coliques avec diarrhée abondante, selles fréquentes, claires, aqueuses, de teinte noirâtre. Les douleurs abdominales étaient vives, et la douleur a persisté une huitaine de jours.

A ce moment, lorsqu'elle a voulu quitter le lit qu'elle gardait en raison de sa diarrhée, elle n'a pas pu se tenir debout. Elle avait de la peine à remuer ses membres inférieurs qui, d'autre part, étaient œdèmatiés. Si l'on s'en rapporte à la malade, l'état des forces était exactement le même qu'à son entrée. Impossibilité de la station debout ; possibilité de mouvoir les segments des membres les uns sur les autres ; mais lentement : et impossibilité de détacher le talon du lit.

En même temps, douleurs vives dans les genoux, les articulations tibio-tarsiennes, les mollets, les pieds, les cuisses, et atrophie rapide.

Aux membres supérieurs, à peu près à la même époque (la malade ne spécifie pas), les mêmes symptômes se sont manifestés, mais moins marqués. La malade ne pouvait tenir un verre. Cet état de parésie n'a duré que quinze jours ; les douleurs étaient assez vives. Pas de troubles nouveaux du côté de la face et des yeux. En même temps, douleurs en urinant (les grandes lèvres étaient œdématiées). Pas de rétention.

A son entrée, on constate l'état qui a été décrit pour le

membre inférieur; paralysie à peu près totale, avec atrophie en masse très marquée. Pied tombant. Mouvements fibrillaires. Force des membres supérieurs assez affaiblie ; mains amaigries ; pas de troubles de la sensibilité. Réflexes rotuliens abolis.

Strabisme sans paralysie vraie des muscles ; ce strabisme daterait de l'enfance.

Exophtalmie modérée. Battements à 100. Érethisme cardiaque modéré.

Plus de vomissements ; bon appétit.

14 *décembre.* — Œdème des jambes assez marqué depuis quatre jours ; les pieds étaient œdématiés depuis longtemps. L'œdème remonte jusqu'à la racine de la cuisse.

Nous allons examiner, dans toutes les observations, successivement tous les facteurs étiologiques, âges, sexe, professions, antécédents, etc.....

Age : minimum 25 ans, maximum 61 ans. Mais disons que nos recherches ont porté sur l'Hôtel-Dieu de Lyon et l'Hôpital de la Croix-Rousse, qui sont des hôpitaux d'adultes. Dans la littérature il est facile de trouver des cas qui étendent les limites, dans l'enfance à 5 ans seulement.

Sexe : Hommes 8, femmes 6. Mais l'homme n'est-il pas plus exposé que la femme à toutes les causes de débilitation et, par suite, plus sujet aux infections.

*Professions* :

| | |
|---|---|
| Cultivateurs . . . . . . . . . | 3 : Obs. IV, VIII et X. |
| Terrassiers . . . . . . . . . | 2 : Obs. VI et IX. |
| Ebéniste . . . . . . . . . . . | 1. |
| Policier . . . . . . , . . . . | 1. |
| Voyageur de commerce. . . | 1. |

Cuisinière . . . . . . . . . . . 1.
Ménagères . . . . . . . . . . . 2.
Concierge . . . . . . . . . . . 1.
Tricoteuse . . . . . . . . . . . 1.
Domestique . . . . . . . . . . 1.

Remarquons d'abord que dans aucun cas il ne peut s'agir d'intoxication professionnelle, mais qu'en revanche l'influence des intempéries auxquelles sont soumis les cultivateurs peut avoir son importance et expliquer la prédominance de cette profession, ainsi que de celle de terrassier, que nous rencontrons dans nos cas.

Saisons : 9 fois sur 14 les phénomènes ont apparu pendant l'hiver; cela explique assez pourquoi une classe de névrite portait le qualificatif *a frigore* ; le froid aidant, pourquoi une infection légère, pouvant échapper à un malade qui s'observe mal, n'amènerait-elle pas les phénomènes de paralysie au même titre que la fièvre typhoïde.

Les causes prédisposantes comprennent les antécédents héréditaires et les antécédents personnels :

Antécédents héréditaires. — Nous ne pouvons tirer aucune conclusion précise des renseignements que nous avons notés, sinon l'influence de la diathèse rhumatismale chez le malade de l'observation III et un système nerveux bien sensible chez les ascendants et les collatéraux des sujets des observations XI et XII.

Antécédents personnels. — Ici nous sommes plus riches en faits, mais les conclusions ne sont pas plus faciles à tirer. Nous trouvons notés la rougeole, l'influenza, la fièvre typhoïde, l'impaludisme, le rhuma-

tisme, la chlorose, des troubles digestifs, les coliques hépatiques ou néphrétiques, les phénomènes pulmonaires, le goitre exophtalmique, un nervosisme plus ou moins marqué, sans qu'il nous soit possible de saisir entre l'affection qui nous occupe et ces maladies, qui se sont manifestées à des époques plus ou moins lointaines, aucun rapport précis.

Mais ce que nous tenons à noter, c'est l'absence d'alcoolisme ou de syphilis, sauf dans un cas, où le malade avoue l'alcoolisme (observ. IV), mais où des causes plus puissantes ont certainement amené les phénomènes neurotiques, que l'alcoolisme n'a fait qu'aider. D'autre part, dans aucun cas, nous l'avons déjà dit, nous n'avons rencontré d'intoxication professionnelle; donc nous pouvons conclure que dans aucun des cas que nous avons observés, il ne s'agit de névrite toxique. Enfin, dans les cas où l'on a noté des phénomènes pulmonaires, ils sont ou très légers ou très anciens et guéris à l'heure où éclate la paralysie, et l'on ne saurait voir, dans aucun de nos cas, une névrite infectieuse chronique.

Ni toxiques, ni chroniques, nos névrites sont donc infectieuses et aiguës, c'est du reste ce que nous montre l'étude des causes déterminantes. Tous les phénomènes notés au début de l'affection, peuvent se grouper sous quatre chefs :

Influenza ou grippe.

Fièvre typhoïde.

Bronchite ou broncho-pneumonie.

Surmenage et excès.

Le froid et l'humidité n'agissant que comme cause adjuvante.

Il suffit de se reporter aux observations pour voir que nous pouvons en toute sécurité nous borner à cette nomenclature, soit que le mot de grippe par exemple soit lui-même noté, soit que les symptômes décrits ne laissent aucun doute sur la nature réelle de l'affection.

Du reste, voici au sujet de chacune de ces observations, les réflexions qui nous ont été suggérées par la lecture des phénomènes du début :

Observation I. — La malade n'a pas été vue à ce moment, mais vient avec un billet du médecin qui hésite entre une fièvre typhoïde et une granulie ; mais étant donné qu'à son entrée elle ne présente pas de phénomènes abdominaux et qu'il lui reste encore des signes pulmonaires, que d'autre part les phénomènes fébriles ont duré un temps relativement court, avant l'apparition des phénomènes paralytiques, que c'est la faiblesse des membres inférieurs autant que l'état général qui ont obligé la malade à s'aliter, nous croirions bien plus volontiers à l'existence au début, d'une grippe, ainsi que le laisse du reste supposer la note de M. le docteur Bouveret. Dans tous les cas, nous devons laisser absolument de côté l'idée d'une granulie que la guérison complète ne permet pas d'admettre. Dans tous les cas le fait sûr, c'est qu'il s'agit ici : 1° d'une maladie infectieuse ; 2° que cette maladie infectieuse est probablement la grippe.

Une autre réflexion que nous inspire le début de cette observation, c'est la présence antérieurement d'une jaunisse qui se répète quinze jours environ

après le début des symptômes. D'après les recherches de Letienne, ne pourrait-on pas au besoin supposer une relation entre les phénomènes paralytiques et les phénomènes pathologiques qui se sont passés à cette époque du côté du foie ? Les microbes joueraient d'après Letienne un rôle important dans la colique hépatique et l'ictère ; ce serait à leur présence que serait due la précipitation de la cholestérine, dont les cristaux pourraient détruire l'épithélium des canaux biliaires et favoriser la pénétration dans le sang des produits de sécrétion du foie, ainsi que des produits de sécrétion des microbes, et sans doute de ces microbes eux-mêmes. Si cette théorie était admise universellement, ne pourrions-nous pas alors considérer les troubles paralytiques survenus chez notre malade de l'observation I comme dus à l'action de ce microbe ou de ses produits solubles, passés du foie dans le sang et par suite que nous nous trouvons en présence d'un cas de névrite infectieuse. Mais ceci n'est qu'une hypothèse et nous ne nous y arrêtons pas davantage.

Pour l'observation II, nous n'avons pas à proprement parler de phénomènes infectieux à noter, mais nous nous trouvons en présence d'un homme surmené à tous les points de vue, et surtout au point de vue génital ; quelques jours avant l'apparition des phénomènes parétiques il fatigue son centre génital, il se trouve exposé au froid, enfin il est obligé de travailler pour deux, un de ses employés lui manquant. Ne sont-ce pas là des causes suffisantes pour expliquer les symptômes, et sans avoir à chercher plus loin,

ne pouvons-nous pas admettre une névrite spontanée de Leyden dans laquelle l'agent infectieux nous échappe.

Le malade de l'observation III est un rhumatisant, on nous dit même rhumatisant goutteux; il a fait une saison à Vichy ; en décembre il a l'influenza dont il ne parvient pas à se rétablir; trois mois après il présente des phénomènes qu'on peut bien mettre sur le compte du rhumatisme, et nous retombons dans la discussion de l'origine infectieuse du rhumatisme; mais pourquoi ne pas aussi bien rapprocher de la goutte, cette douleur mono-articulaire de l'articulation tibio-tarsienne, qui se propage à l'orteil ? Si nous nous trouvons ainsi en présence d'une affection dyscrasique et si suivant les idées de M. Bouchard nous avons affaire à une maladie par ralentissement de la nutrition, nous sommes bien tenté d'admettre qu'il s'agit dans notre cas, d'une névrite consécutive à l'influenza, dont le malade a mis longtemps à se rétablir ou ne s'est pas complètement rétabli parce qu'il y a d'autres causes, parce que son organisme est débilité par la goutte, et que la dernière manifestation de l'influenza a été une névrite périphérique. Il s'agit donc bien probablement ici d'une névrite infectieuse.

Observation IV. — Ici l'observation est muette, sur les phénomènes qui auraient pu précéder l'apparition des phénomènes nerveux. Tout ce que nous savons c'est qu'il s'agit d'un homme surmené par des excès d'alcool des veilles, et des excès sexuels. Nous ne tenterons pas de chercher une explication qui ne pourrait être que problématique ; il nous semble suffisant d'admettre la même nature de l'affection que pour le malade qui fait le sujet de l'observation II.

Observation V. — Nous aurions été très heureux de trouver des phénomènes septiques consécutifs à l'accouchement, chez la malade de l'observation V; mais cette observation est très précise : il n'a existé aucun phénomène infectieux. Nous savons bien qu'il se produit quelquefois des phénomènes délirants chez les malades à qui l'on fait d'abondants lavages intra-utérins avec un antiseptique comme le sublimé, mais nous ne savons pas qu'on ait rapporté dans ces cas des phénomènes paralytiques consécutifs. D'autre part cette malade était très affaiblie par des vomissements incoercibles pendant les derniers mois de sa grossesse; ces vomissements reparurent après l'accouchement. Si l'on joint à ces causes de déperdition, l'affaiblissement inévitable consécutif à la perte de sang et la dépression que l'on constate chez la grande majorité des accouchées par suite des douleurs et des efforts, il ne nous parait pas osé de dire que notre malade était dans un état de dépression physique et morale telle que n'importe qu'elle cause, une infection légère, peut-être aidée par le froid, a pu amener les phénomenes consécutifs; ici encore nous estimons que nous nous trouvons en présence d'une névrite spontanée, pour emprunter la terminologie des auteurs; du reste nous avons vu qu'il ne s'agit pas d'un cas isolé.

Observation VI. — Pour le malade de l'observation VI, nous n'avons pas à chercher et nous acceptons sans la discuter l'origine grippale de l'affection, chez un malade qui travaillait dans un pays où sévissait une épidémie véritable et qui a présenté en somme les phénomènes caractéristiques de l'affection.

Observation VII. — Il est plus difficile, malgré la précision des renseignements, de savoir à quoi attribuer la névrite du malade de l'observation VII. Ce malade, en effet, présenta d'abord probablement une fièvre typhoïde, puis des troubles urinaires, une infiltration d'urine, de la cystite purulente. Pourquoi ne pas admettre que, chez notre malade, les troubles urinaires ont été une localisation déterminée par un cathétérisme maladroit, d'un état infectieux dû à une fièvre typhoïde ? Le fait certain, c'est que la névrite était certainement infectieuse, et nous pouvons ajouter que la maladie infectieuse probable était la fièvre typhoïde.

Observation VIII. — Ici il s'agit d'une bronchite grave, dit le médecin qui l'envoie ; nous sommes bien tenté de voir ici plutôt une broncho-pneumonie, soit à cause des crachats jaunâtres, soit à cause de la fièvre, et nous ajouterions volontiers, à cause des phénomènes généraux, broncho-pneumonie grippale, par exemple, dans tous les cas infectieuse.

Observation IX. — Il nous suffit de jeter un coup d'œil sur les prodromes de la névrite du cas IX, pour être certain que la fièvre, la courbature, les frissons, la céphalée, joints à un peu de bronchite, indiquent l'influenza ou la grippe ; nous n'insisterons pas.

Observation X. — Enfin, pour le malade de l'observation X, nous ne voyons pas d'autre cause à ses phénomènes névritiques que l'impression du froid, bien qu'un doute s'élève dans notre esprit sur l'origine *a frigore* de la fièvre et des vomissements. Cependant, nous avons tenu à interroger nous-même ce malade,

pour voir si, en le pressant un peu, il ne préciserait pas mieux ses souvenirs ; notre interrogatoire n'a pas abouti. Faut-il croire à un accès isolé d'impaludisme ? Peut-être pourrait-on le soutenir. Ce qui est plus sûr, c'est que cet homme qui travaillait, au mois de décembre, dans l'eau d'une rivière gelée, a bien pu avoir son système nerveux périphérique impressionné par le froid, au point de déterminer une localisation du processus morbide, caractérisée par la fièvre et les vomissements, certainement de nature infectieuse.

Observation XI. — Nous trouvons la misère physiologique et tout son cortège, si l'état de débilitation dans lequel était la malheureuse au moment de son entrée n'était pas suffisant pour expliquer une névrite due aux intoxications inévitables de ces cas, nous aurions encore le rhumatisme dont les manifestations se firent sentir au moment de l'apparition de la paralysie.

Observations XII et XIII. — Ici, aucune erreur possible ; dans les deux cas, une angine à points blancs a précédé l'apparition des troubles moteurs et sensitifs, aidée dans l'observation XII par un état général mauvais, lithiase rénale, rétrécissement mitral et ulcère de l'estomac, dans l'observation XIII, par une exposition plus ou moins prolongée au froid humide.

Observation XIV. — Nous trouvons ici une première cause, le goitre exophtalmique, que nous ne considèrerons pas comme microbienne, mais comme une affection essentiellement déprimante, mais ces coliques et cette diarrhée en même temps qu'un sym-

ptôme de la maladie de Basedow ne peuvent-elles être l'occasion d'une auto-intoxication, qu'auraient immédiatement suivi des troubles moteurs et de l'atrophie. Dans ce cas encore, nous croyons pouvoir affirmer que la cause de la névrite est une infection par le tube digestif, la maladie de Basedow ayant préparé le terrain.

Si nous voulons maintenant nous résumer, nous dirons que dans huit cas l'origine infectieuse est absolument démontrée et se répartit ainsi :

| | |
|---|---|
| Influenza. . . . . . . . . . . . . . | 4 |
| Angine . . . . . . . . . . . . . . . | 2 |
| Broncho-pneumonie. . . . . . . . | 1 |
| Fièvre typhoïde . . . . . . . . . . | 1 |

et que dans les six autres, l'origine infectieuse est probable, presque certaine, mais aidée par

| | |
|---|---|
| Le surmenage. . . . . . . . . . . | 2 |
| Le froid . . . . . . . . . . . . . . | 1 |
| Les privations. . . . . . . . . . . | 1 |
| La maladie de Basedow . . . . . | 1 |
| La grossesse. . . . . . . . . . . . | 1 fois. |

Cela n'est-il pas en concordance absolue avec ce que nous constations au début : *la possibilité de la névrite dans la majorité des maladies infectieuses.*

Maintenant qu'il est démontré pour nous que les maladies qu'ont présentées les sujets de nos 14 observations ont bien pour point de départ une infection, soit seule, soit aidée par une cause adjuvante, voyons si les symptômes rencontrés chez eux sont bien en rapport d'accord avec une névrite périphérique multiple.

CHAPITRE II

# Symptomatologie

Tous les auteurs s'accordent à dire qu'il est impossible de donner de la névrite périphérique un tableau pouvant se rapporter à tous les cas. M. Raymond (1) dit que la symptomatologie de la névrite multiple est très changeante, que la paralysie et l'atrophie musculaire sont les seuls symptômes constants, qu'elle est plus sujette à des variantes, plus polymorphe que la polio-myélite ; Eichhorst (2) n'insiste pas moins sur la variabilité des symptômes de cette affection ; Hirt (3) dit qu'il n'y a pas de description générale possible. En effet, si l'on parcourt les observations on a bientôt fait de s'assurer de cette variabilité.

La description de Raymond est certainement la plus complète et la plus méthodique que nous ayons rencontrée, aussi lui ferons-nous de nombreux emprunts,

---

(1) Raymond. Leçons sur les maladies du système nerveux. Paris, 1889. p. 357 et suiv.

(2) Eichhorst. Pathologie interne. Maladies des nerfs périphériques avec lésion anatomique. 1889, t. III, p. 682 et suiv.

(3) Hirt. Pathologie et thérapeutique des maladies du système nerveux. 1891, p. 377 et suiv.

soit comme plan, soit comme symptômes; car nous croyons utile avant d'examiner nos observations de faire d'après les auteurs un tableau de la polynévrite.

Nous commencerons donc d'abord par les symptômes que l'on rencontre généralement, puis nous étudierons ceux qui ne se montrent que plus rarement.

Souvent la polynévrite débute avec l'apparence d'une maladie infectieuse, par de la fièvre, des sueurs, des frissons intermittents, quelquefois plus insidieusement, ne déterminant que de la gène ou un malaise général, enfin quelquefois les malades ne se plaignent que d'une lassitude insolite, d'une faiblesse générale, surtout dans les membres inférieurs.

Puis surviennent des phénomènes de paresthésie, sensation de froid, d'engourdissement, de fourmillements dans les membres, en même temps qu'apparaissent des douleurs superficielles ou profondes et dans ce cas surtout sur le trajet des nerfs.

Puis survient, si elle n'est déja apparue, la faiblesse des membres qui vont être atteints, dans certains cas, d'une façon brusque, apoplectiforme; progressive, au contraire, dans d'autres, aboutissant à la gène des mouvements, à la parésie; le malade est obligé de s'aliter, car ce sont généralement les membres inférieurs qui sont les premiers touchés; les jambes sont le siège d'une paralysie flasque qui va gagner les membres supérieurs.

Nous sommes en présence de la paralysie motrice, les muscles paralysés seront bientôt envahis en masse par l'atrophie en même temps qu'apparaissent les

troubles de la sensibilité (1), anesthésie cutanée, et défaut de localisation des impressions périphériques perçues. Pendant ce temps les douleurs s'exagèrent, douleurs spontanées dans les muscles atrophiés, douleur à la pression sur le trajet des nerfs.

Si l'on a examiné l'état des nerfs et des muscles, on constate que leur excitabilité, soit galvanique, soit faradique, a rapidement diminué, pour faire place à une réaction de dégénérescence que M. Raymond distingue de la réaction de dégénérescence vraie.

Les réflexes cutanés, tendineux, quelquefois même le réflexe testiculaire sont abolis, mais le plus constamment atteint est certainement le réflexe rotulien (2).

Mais, chose remarquable, les sphincters restent généralement indemnes et il n'y a pas d'escarre sacrée, ce qui d'après les auteurs servirait à différencier la polynévrite de la poliomyélite antérieure.

Tels sont les symptômes que l'on rencontre habituellement, mais à ce tableau si simple, il faut ajouter les symptômes insolites et ils sont nombreux.

Nous avons dit que le début peut varier depuis l'apparence d'une maladie infectieuse avec température élevée, jusqu'à l'invasion la plus insidieuse. Un fait signalé par M. Raymond c'est dès le début une accélération du pouls en désaccord complet avec la

(1) Barrs. Des troubles de la sensibilité tactile de la peau dans les névrites périphériques. American Journ. 1889, 2.

(2) H. Eichhorst. Sur la névrite des diabétiques et ses rapports avec la perte du réflexe rotulien. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. CXXVIII, 1.

température, accélération qui va en augmentant comme si le pneumogastrique participait aux lésions ; du reste nous verrons dans nos observations des cas de ce genre.

Les troubles de la sensibilité accompagnent généralement les autres manifestations, mais il n'est pas exceptionnel de les trouver très légers (Fuscari, Lunz) (1), ou de n'en pas trouver du tout ce qui rend le diagnostic d'avec la poliomyélite antérieure difficile; dans d'autres cas, comme celui de Grocco, par exemple, on a noté des douleurs en ceinture, ou des douleurs épigastriques, voire même des douleurs viscérales très intenses ; des crises gastriques ont été observées par Atwood (2). Enfin la rachialgie a été notée et l'on a voulu faire de ce signe un argument en faveur de la nature infectieuse des névrites périphériques (3).

Mais ce ne sont pas seulement les nerfs des membres qui sont atteints, ce sont ceux du tronc (4), du diaphragme (5), du voile du palais, ceux du larynx et aussi

---

(1) Lunz. Uber die Affectionen des Nervensystems nach acuten infectiosen Processen. Arch. f. Psych. XVIII, 3, 882.

(2) Atwood. Loc. cit.

(3) Feré. Loc. cit.

(4) Rosenheim. Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. XVIII, 3.

(5) Waldo. Paralysie du diaphragme dans deux cas de névrite périphérique. Brit. Med. Journ., 23 juillet 1892.

— Suckling. Notes cliniques sur la paralysie du diaphragme. Brit. Med. Journ., 28 mai 1892.

— Otto Holmer. Un cas de névrite dégénérative avec mort. Eira, 1890. XIV, 7.

comme nous le verrons dans nos observations des nerfs craniens, sensitifs, comme le nerf optique ou moteurs (1), comme l'oculomoteur commun ou l'oculomoteur externe. On voit alors du strabisme, généralement convergent, du ptosis, du nystagmus, la perte du réflexe lumineux ou de la cécité (2).

Le cerveau lui-même prend part aussi au processus et l'on voit survenir du délire, des hallucinations non seulement chez les alcooliques mais aussi chez des malades ne présentant aucun antécédent de cette nature, comme le prouvent les observations de Ross (3), Korsakow (4), Tilling et une des nôtres.

La paralysie a une marche quelquefois très irrégulière; souvent elle frappe un groupe de muscles isolé,

---

(1) Max Knies. Rapports de l'organe visuel avec les maladies générales. Wiesbaden, 1893.

— Graddy. Névrite cranienne multiple idiopathique. New-York med. record, 1888, 14 avril.

(2) Lœwenfeld. Etiologie de la névrite périphérique. Münch. Woch. n° 37, 1888, 1889, n° 24.

— Despaignes. Etude sur la paralysie faciale périphérique. Th. de Paris, 1888.

— Uhthoff. Loc. cit.

— Fukula. Loc. cit.

— Dejerine. Névrite motrice généralisée en marche subaiguë avec paralysies des nerfs oculaires et bulbaires. Sem. méd. 29 avril 1891.

— Hubbell. Névrite optique comme forme de névrite périphérique. New-York med. journ. 23 janvier 1892.

(3) Ross. Sur les troubles psychiques de la névrite périphérique. Journ. of ment. sc., avril 1890.

(4) Korsakoff. Arch. f. Psychiatrie, 21, 3, II, 17.

d'autres fois un membre, d'autres fois, les quatre membres, le tronc et la face (1).

L'atrophie n'est pas toujours précoce, elle peut être tardive, ou peut être masquée par une pseudo-hypertrophie ainsi que l'a montré M. Annequin (2).

La réaction de dégénérescence est la règle, mais on peut voir comme Remak, Baur, Hosslin, la disparition complète de toute excitabilité, de même que Bernhardt (3) a vu la réaction n'être pas modifiée dans deux cas suite d'influenza.

Les réflexes peuvent persister comme dans les cas de Kender (4), Bernhardt; ils peuvent même être exagérés comme dans le cas de Finny (5).

Nous avons dit que la miction et la défécation ne présentaient pas de troubles en général, mais il n'en est pas toujours absolument ainsi comme le montre les cas de Schultze, de Muller et de Rossolimo (6). Dans

---

(1) Hoffman. Paralysie périphérique isolée sus-scapulaire d'origine rhumatismale. Neurologisches Centralblatt, 1888. — Ross. Quelques formes de la paralysie après la fièvre typhoïde. Neurol. centr., 1889.

(2) Annequin. Des myopathies pseudo-hypertrophiques d'origine névritique. Lyon méd., nos 25 et 26, 1891.

(3) Bernhardt. 2 cas de paralysie suite d'influenza. Zeit. f. klin Med. 1890 XVII.

(4) Kender. Polynévrite infectieuse aiguë. Americ., 27 décembre 1891.

(5) Finny. Dublin Journ. of med. science, Janvier 1891, n° 1, p. 1.

(6) Rossolimo. Du réflexe anal, sa pathologie et sa physiologie. Neurol. Centr. bl. 1891, 257.

un cas de Eulan le malade avait du tenesme vésical, dans celui de Starr de l'incontinence d'urine, et dans celui de Kender, de la rétention.

On a noté également des troubles vasomoteurs, de l'œdème, de la cyanose, un abaissement de la température locale dans les membres atteints (1).

Enfin les troubles sécrétoires et trophiques ne sont pas rares du côté des ongles qui s'exfolient et cassent, fait observé par Vogel et Bielschowsky (2), des poils qui s'allongent et s'hypertrophient, de l'épiderme qui s'épaissit ; enfin parfois des troubles de la sécrétion sudorale, ou d'autres sécrétions comme dans le cas de Rossbach (3), de Brasch (4) et de Feilchenfeld (5). Des troubles trophiques plus curieux ont été signalés par Pitres et Vaillard, et la gangrène des extrémités, par Rakhmaninoff (6). Lœwenfeld a vu l'épaississement des gaines tendineuses, les tenosites, des hypertrophies, le gonflement des articulations et l'œdème

---

(1) Grocco. Sur un cas de polynévrite avec anasarque. Rivista gen. ital. di clin. med., 1892, n° 458, p. 74 et 186.

(2) Bielschowsky. Troubles trophiques des ongles dans la névrite périphérique. Neurol. Centralbl. 1890, p. 741.

— Erlenmeyer. Troubles trophiques et sécrétoires de la peau dans la névrite. Centralblatt f. Nerv. 1889, p. 225.

(3) Rossbach. Multiple Neuritis und Urobilinurie. Deutsch. Arch. f. klin Med., B. XLVI, p. 409.

(4) Brasch. Contribution à l'étude des névrites multiples. Neurol. Cent. bl., 1891, p. 260.

(5) Feilchenfeld. Névrite multiple avec glycosurie. Deutsch. med. Woch, 1890, n° 19.

(6) Rakhmaninoff. Contribution à l'étude de la névrite périphérique. Rev. méd., 1892.

périarticulaire, il est vrai chez des malades qui étaient sous l'influence d'une diathèse rhumatismale.

Lœwenfeld a signalé des mouvements involontaires des doigts analogues à ceux de l'athétose, Remak, qui a observé les mêmes particularités, les a dénommées *mouvements de pianiste*. Nous avons vu nous-même des mouvements de ce genre chez un malade du service de M. le professeur Lépine, qui a, du reste, fait à ce sujet une communication à la Société des Sciences médicales de Lyon, ainsi que dans ceux des observations V et XIII.

Remak a observé, chez le même malade, du tremblement des membres à l'occasion de mouvements intentionnels, des grimacements de la face, de l'embarras de la parole.

Enfin, Freund cite une malade ayant du tremblement convulsif d'une jambe, en même temps qu'une paralysie faciale, de l'accélération du pouls, de l'arythmie et de la dysurie.

Tels sont les symptômes rencontrés dans les cas de polynévrites infectieuses; mais encore ces mêmes symptômes peuvent varier à l'infini, tantôt c'est la sensibilité qui tient le premier rang, tantôt la motilité, tantôt les deux facteurs sont égaux, comme dans les névrites observées au cours de la tuberculose. Quelquefois il semble que certains groupes soient atteints de préférence. Mœbius a remarqué que dans la puerpéralité le médian et le cubital étaient plus souvent frappés, soit tous les deux, soit plus particulièrement à la main droite, dont on fait plus volontiers usage.

Nous allons examiner maintenant nos observations

et, pour cela, nous avons admis que nous pouvions diviser l'histoire de la maladie en trois périodes :

1° Une *période d'invasion*, commençant à l'apparition des phénomènes nerveux et durant tant qu'il vient s'ajouter quelque phénomène nouveau au tableau clinique ;

2° Une *période d'état*, durant depuis l'apparition de ce dernier symptôme, jusqu'au premier signe de regression ;

3° La *période de régression*, durant de ce moment à la disparition de tout trouble nerveux.

### § 1. PÉRIODE D'INVASION.

A la période d'invasion la fièvre est notée sept fois (observations I, III, VI, VII, VIII, IX et X) ; on note son absence complète deux fois seulement (observations IV et V), les cinq autres fois (observations II, XI, XII, XIII et XIV, nous sommes sans aucun renseignement.

Remarquons que dans les deux cas où l'on note l'apyrexie, on note aussi l'absence de troubles généraux, et dans les deux cas il s'agit de névrite due au surmenage ; quant aux cas où la fièvre est notée, nous trouvons des variations de 38°5 à 40°, ce sont ceux pour lesquels nous avons admis une origine nettement infectieuse, et la fièvre, due au processus infectieux, est d'autant plus marquée que les phénomènes névritiques apparaissent à un moment plus rapproché de l'affection initiale ; nous pourrons donc dire que dans les cas où la névrite paraît à la suite d'une maladie nettement microbienne, la fièvre existe en général et est en rapport avec celle qui existait dans l'affection initiale.

A côté de la fièvre nous avons placé immédiatement la recherche de la présence de l'albumine dans les urines de nos malades et nous avons constaté que dans tous les cas les urines avaient été examinées au point de vue de l'albumine, dans beaucoup au point de vue du sucre.

Dans onze observations, les urines sont claires, sans albumine ni sucre. Dans l'observation VII, la recherche de l'albumine était rendue difficile par suite de l'état purulent des urines; enfin deux fois (observations VI et VIII) on note de l'albumine en grande quantité dans les urines à l'entrée du malade. Or les malades des observations VI et VIII étaient des individus où le processus infectieux était des plus nets, que nous avons notés comme atteints manifestement d'influenza. Nous trouverons d'autant moins étonnant que l'albumine ait été constatée, que ces malades ont été vus à une époque peu éloignée de la maladie initiale. Nous conclurons que l'albuminurie, lorsqu'elle existe, est sous la dépendance du processus infectieux et que jamais la présence du sucre n'a été notée dans nos observations.

Les autres troubles généraux sont très variables et nous n'hésitons pas à dire que ce sont les conséquences naturelles de l'affection primitive; troubles digestifs, respirations, etc. quand l'affection primitive avait frappé d'abord le tube digestif ou le poumon; mais il ne ressort pas de nos observations qu'il y ait un ensemble symptomatique qui accompagne l'invasion des phénomènes paralytiques. Deux fois cependant et dans des cas bien différents (observations IV et V)

nous notons l'insomnie, laquelle était persistante ; nous n'osons pas en faire un symptôme habituel de la névrite périphérique et nous concluerons que la névrite périphérique, dans les cas infectieux comme dans les autres, ne s'accompagne pas dans nos observations de phénomènes généraux marqués, particuliers, personnels, et que ceux que l'on peut observer ne sont qu'un reste de ceux de l'affection initiale.

Dans l'observation V, nous notons comme premier symptôme, apparaissant tout à fait au début, en même temps que trouble moteur ou sensitif, des troubles intellectuels. Ceci nous engage à étudier ce symptôme avant les autres.

*Troubles cérébraux.* — Nous n'en trouvons que dans un cas, mais si nous nous reportons à cette observation V et à la note dont l'accompagnait M. le Docteur Devic, dans la *Province médicale* (n$^{os}$ 9 et 10, 1892) nous voyons que les cas de psychose, au début ou au cours de la polynévrite, ne sont pas rares, bien que peu connus en France ; fréquents dans les cas de névrite, d'origine alcoolique, on les rencontre quelquefois dans les cas de névrite infectieuse (Leyden, *Zeit. fur. klin. Med*, 1880. — Vierordt, *Arch. f. Psychiatr.* 1883). Notons donc la possibilité de troubles de l'idéation dans les cas de névrite périphérique, même à la période d'invasion.

*Douleur.*— Les symptômes douloureux semblent être nous ne dirons pas fréquents, mais presque constants dans la névrite périphérique et, en plus, sont des symptômes qui apparaissent de bonne heure. En effet, dans nos quatorze observations nous notons

douze fois la douleur spontanée dans les membres atteints. Dans deux cas, la malade de l'observation I, qui n'a jamais souffert ou du moins dont l'observation est absolument muette à ce sujet, et le malade de l'observation VII, pour lequel il n'est pas noté de phénomènes douloureux, on trouve que ce symptôme manque ; mais, dans la plupart des autres, il semble apparaître le premier; dans une seulement, il vient en seconde ligne (observation II) et dans une autre (observation V), la douleur semble être apparue un peu tardivement. Mais pour ce dernier cas nous devons faire une restriction et nous souvenir que l'état mental de la malade devait rendre cette recherche bien difficile. Quant à la nature de la douleur, elle est très variable ; c'est tantôt une simple sensation de fourmillement, tantôt une douleur térébrante, revenant sous forme d'éclair, arrachant des cris aux patients ; constante, ou simplement ramenée par la marche, elle semble affecter quelquefois le trajet des nerfs, comme le sciatique, enfin elle est tantôt diffuse : il semble que ce soient les masses musculaires qui sont douloureuses. Quelquefois ce sont les mouvements de la marche qui la réveillent, tantôt la pression même légère des masses musculaires ou des nerfs est douloureuse.

En somme, une douleur variée comme siège, comme forme, comme intensité, mais presque toujours constante et la première en date, voilà ce qui semble résulter de nos observations.

*Troubles moteurs.* — Ce sont eux qui suivent généralement le symptôme douleur : ils frappent tantôt les membres inférieurs, tantôt les membres supérieurs,

tantôt les muscles du tronc ou de la tête. Nous pensons que l'étude des troubles moteurs sera mieux placée à la période d'état, alors qu'elle pourra nous donner un tableau plus complet de l'affection qui nous occupe ; nous n'indiquerons donc ici que l'ordre dans lequel les phénomènes sont apparus et les parties de l'individu atteintes.

Dans nos treize cas, ce sont les membres inférieurs qui ont été atteints les premiers, au point de vue de la motilité, et cela dans un espace de temps qui a varié de trois jours à deux mois après le début de l'affection commençant par une simple parésie devenant plus ou moins rapidement une paralysie complète, qui rend la marche absolument impossible et arrive finalement à l'immobilité absolue.

Dans 11 cas sur 14, les membres supérieurs sont atteints, toujours après les membres inférieurs; seules les observations I et VI ne présentent pas de troubles de la motilité du côté des membres supérieurs. Une fois seulement les membres supérieurs sont seuls atteints. Une fois aussi seulement (observation VIII) les muscles du tronc sont atteints.

Trois fois (observation III, IV et IX) les muscles de la face participent au processus.

Enfin, 2 fois, le diaphragme parut intéressé (observations II et III).

Ce qu'il nous semble résulter de cet exposé c'est une diffusion facile des troubles moteurs, sans ordre bien précis, atteignant la face sans avoir passé par les bras, du moins en apparence, car nous verrons ultérieurement que si certains groupes semblent avoir été

respectés, c'est en apparence seulement, ou par ce qu'on n'a pas songé peut-être au moment voulu à observer s'il n'existait pas de ce côté des lésions légères.

*Troubles de la sensibilité.* — Les troubles de la sensibilité : hyperesthésie, analgésie, anesthésie, dysesthésie ont été cherchés et trouvés chez nos malades, mais cela surtout à la période d'état, car peu de nos malades ont été vus à la période d'invasion et il est ici tout-à-fait impossible d'obtenir d'eux un renseignement précis.

Néanmoins, dans l'observation IV nous les trouvons notés au septième jour, localisés sur le trajet du sciatique et gagnant les membres supérieurs au quinzième jour; dans l'observation V, on croit les avoir trouvés au vingtième jour, mais on ne peut être affirmatif, étant donné l'état mental de la malade. Enfin, dans l'observation X, ils sont notés au quinzième jour. Pour les autres il n'en est pas question. Tout ce que nous pouvons déduire de là, c'est que quand les malades ont pu être observés à la période d'invasion, les phénomènes sensitifs ont suivi de près les phénomènes moteurs, et les ont accompagnés d'une façon assez constante dans leur marche envahissante.

*Troubles trophiques.* — Dans seulement cinq de nos observations, sont notés des troubles trophiques pendant la première période (IV, V, VIII et X), apparus du quinzième au vingtième jour; dans l'observation I, on note seulement un peu d'amaigrissement. Nous pouvons donc conclure que quand les malades ont pu être observés l'atrophie a semblé marcher parallèlement aux troubles moteurs et sensitifs.

*Réflexes.* — Nous avons mis à part les réflexes ; à la période d'invasion nous trouvons notés, pour les mêmes raisons, seulement trois fois (observations IV, V et X) l'abolition du réflexe rotulien et cela du quinzième au vingtième jour ; une fois (observation IV) l'abolition du réflexe crémastérien. Nous reviendrons plus tard sur l'examen du réflexe ; nous nous contenterons de signaler la disparition dès le début de ces phénomènes dans la généralité des cas.

*Réaction électrique.* — Dans nos observations, elle n'a pu être observée dans aucun cas à cette période de la maladie.

Pour nous résumer nous croyons pouvoir dire que dans les cas que nous avons sous les yeux, dès le début, la névrite périphérique se montre sous forme de phénomènes douloureux, que suivent de près des troubles moteurs, sensitifs et trophiques qui débutent toujours par les membres inférieurs, pour s'étendre suivant l'intensité des cas au tronc, aux membres supérieurs, au cou, à la face et donner le complexus symptomatique que nous allons trouver à la période d'état ; qu'il ne semble pas que suivant l'origine plus ou moins nettement infectieuse il y ait un début différent.

### § 2. Période d'état.

Nous suivrons pour la période d'état le même ordre dans l'étude des phénomènes présentés par nos malades que pour la période d'invasion, et d'abord les

*Phénomènes généraux.* — Peu marqués à la période d'invasion, il semble qu'il y ait à la période d'état une recrudescence des phénomènes généraux ; mais cela

ne paraît plus étonnant si l'on songe qu'à ce moment de leur maladie, nos malades se trouvent dans une impotence complète et que toutes les fonctions de l'économie se ressentent de la gêne des membres, quand elles ne sont pas directement intéressées par l'envahissement des phénomènes paralytiques, attaquant le diaphragme et la déglutition.

La fièvre néanmoins semble avoir diminué, soit parce qu'il s'agissait bien au début d'un reliquat d'état fébrile dû à la maladie initiale, soit que la température notée tint à l'invasion même de la névrite, ce que nous n'avons pas admis. Nous ne la trouvons que dans deux cas et il nous est facile de l'expliquer dans l'observation I, par un état général mauvais, une congestion de la base gauche et une pleurésie droite ; dans l'observation VII, par l'existence de troubles urinaires persistants, une cystite purulente, peut-être de la pyélo-néphrite. Dans l'observation III, on note bien un mouvement fébrile passager, mais il coïncide avec une angine et un état gastrique; en dehors de ces trois cas, tous les malades sont apyrétiques, même ceux chez lesquels les phénomènes sont le plus accusés.

L'albuminurie se retrouve dans les deux cas où elle avait été notée au début, les observations VI et VIII ; dans l'observation VII les urines sont toujours purulentes.

L'albuminurie, lorsqu'elle existe au cours d'une névrite périphérique, est due à une lésion du rein, le processus névritique ne semble pas comporter la présence de l'albuminurie dans les urines, c'est du moins ce qui nous paraît résulter de l'absence de ce symptôme dans douze observations.

Mais nous sommes plus vivement frappé de la présence dans trois cas (observations II, IV et V) d'un symptôme que nous avons rencontré deux fois déjà au début, l'insomnie, insomnie absolue ; et lorsque nous regardons l'étiologie de l'affection nous voyons que les malades II et IV sont des surmenés et que la malade V est une femme à tendance au nervosisme et que nous l'avons considérée un peu comme une surmenée. Ne pourrait-on rapprocher ce fait de ce que l'on observe chez les neurasthéniques ?

En dehors de ces faits nous notons des troubles dépendant de la maladie même plus ou moins directement : l'escarre fessière dans les observations V et VIII, tenant au décubitus probablement ; de la dyspnée, quand le diaphragme est atteint ; de l'accélération du cœur, dû peut-être à une lésion du même ordre du pneumogastrique; enfin des troubles de la miction ou de la défécation que l'on est peut-être en droit de rapporter aux lésions nerveuses.

Les troubles cérébraux ne semblent pas faire partie du cortège, car indépendamment de ceux observés dans le cas V, nous n'osons pas mettre les hallucinations notées dans l'observation IX sur le compte de la névrite.

*La douleur* existe toujours chez les malades où on l'a notée au début, mais si l'on se reporte aux observations, il semble qu'elle est moins vive et a une tendance à disparaître ; elle siège dans les parties du corps atteintes par les troubles moteurs.

*Troubles moteurs*. Ceux-ci sont nombreux et variés et nous devons les étudier un à un dans les membres

pour nous rendre compte du tableau que présente le malade.

Membres inférieurs. Ils sont toujours atteints, treize cas sur quatorze et l'on peut dire que c'est la paralysie complète. Non seulement le malade ne peut pas marcher, mais il est incapable de détacher le talon du lit, il n'y a pas que les muscles de la jambe, mais aussi ceux de la cuisse qui sont pris. Les mouvements qui persistent les derniers sont ceux d'abduction, ainsi que nous le constatons dans l'observation II, où le tableau est des plus complets. Dans tous les cas nous constatons une paralysie flasque, jamais de contracture à cette période, le pied est tombant, on peut faire exécuter aux membres tous les mouvements, on ne sent pas de résistance ni des muscles ni des articulations. Quant à savoir si les extenseurs sont atteints de préférence aux fléchisseurs, nous pouvons simplement dire que la paralysie des extenseurs est plus apparente, par suite des déformations auxquelles elle donne lieu, (orteils en griffe par exemple), et peut-être plus souven notée; la caractéristique de la névrite périphérique est son extrême diffusion, les membres sont pris en masse, et il n'est pas possible d'assigner au processus une préférence pour tel ou tel muscle ou groupe de muscles.

Membres supérieurs. Nous notons encore une diffusion extrême et sans aucun ordre. L'observation II nous donne un tableau complet de la paralysie des membres supérieurs ; le bras est inerte, fléchi, les doigts en griffe ; ici encore, l'action des fléchisseurs prédomine.

Mais si les jambes sont toujours atteintes, les bras échappent quelquefois (observations I et VI), c'est-à-dire dans un cinquième des cas, sans du reste qu'on puisse dire à quelle cause nous pouvons attribuer cette faveur. En outre, la paralysie est moins complète en général, et nous ne notons que trois fois (observations II, V, VII) une paralysie complète; dans les autres cas, le malade pouvait mouvoir ses bras, plus ou moins faiblement. Enfin, tandis que pour les jambes, les deux côtés semblent avoir été frappés en même temps et avec la même intensité, nous voyons plusieurs fois les bras atteints l'un après l'autre, ou bien (observation II) un bras inerte tandis qu'il y a encore quelques mouvements dans le bras opposé. Une autre remarque c'est que comme pour les membres inférieurs, ce sont les parties les plus excentriques qui sont les plus atteintes, les doigts plus que l'avant-bras, l'avant-bras plus que le bras.

Rappelons que dans l'observation XII les bras seuls ont été atteints.

Ajoutons enfin que dans l'observation V la malade a présenté des mouvements athétosiques des doigts et que le malade de l'observation X, présentait des mouvements involontaires des doigts, tendant à les amener à la flexion par une série de petites secousses ou de mouvements partiels et que celle de l'observation XIII a des mouvements involontaires.

Après les troubles des membres supérieurs nous trouvons, par ordre de fréquence, des phénomènes du côté de la *Face*. Trois fois la tête a été intéressée (observations III, IV et IX). Dans deux cas il s'agit d'une

paralysie faciale, qui, d'abord seulement à gauche, s'établit ensuite du côté droit (observation III) et occupe d'emblée les deux côtés dans l'observation IV. Enfin dans l'observation IX on note également des troubles du côté de la face caractérisés par de la paralysie des paupières et des joues. Nous nous proposions ici de nous rendre compte des phénomènes les plus constants, des muscles les plus souvent atteints et, pour cela, nous n'avons trouvé rien de mieux, pour mettre quelque ordre dans les faits, que de prendre un à un les nerfs craniens et de voir quels sont ceux qui ont été touchés dans les symptômes observés et dans quelles conditions ils ont été touchés.

C'est ce que nous allons faire : Et d'abord nous commencerons par éliminer les observations où il n'a été noté aucun symptôme du côté de la tête, de cette façon, il ne reste plus que les observations III, IV, IX et XII.

Les nerfs olfactif, optique, oculomoteur commun, pathétique n'ont jamais été atteints dans nos observations.

Le trijumeau semble avoir été atteint dans l'observation XII au point de la sensibilité, mais sa fonction motrice ne nous a jamais paru atteinte, non plus que sa fonction vaso-motrice.

L'oculomoteur externe semble avoir été atteint du côté gauche dans l'observation IV, où il est dit que le malade présente de la diplopie qui est attribuée par l'observation même à une parésie du moteur oculaire externe gauche.

Facial. — Il a été atteint dans les trois observations que nous avons signalées (III, IV, IX). Dans l'observation III, la paralysie s'établit dès le premier mois, toute passagère d'abord, devenant bientôt permanente. Elle intéresse non-seulement le facial supérieur (sourcilier, frontal, abaisseur du sourcil), mais aussi tous les muscles dépendant du facial inférieur (l'orbiculaire des paupières, la luette et la langue). Ces phénomènes de paralysie du facial apparaissent à leur tour au troisième mois du côté droit avec les mêmes caractères.

Dans l'observation IV, la paralysie faciale s'établit au douzième jour, double, mais plus prononcée à gauche; nous notons que les deux orbiculaires des paupières sont intacts, ont échappé au processus paralytique.

Dans l'observation IX, nous constatons également une paralysie faciale mais incomplète, n'atteignant d'abord que les joues et les lèvres dont les mouvements s'exécutent difficilement, et respectant au début l'orbiculaire des paupières, pris plus tard, et le voile du palais.

Nerf auditif. — Nous ne trouvons qu'une seule fois notés des bourdonnements d'oreille coïncidant avec une diminution de l'acuité auditive ; c'est dans l'observation III. Dans l'observation IV, on note, au contraire, l'intégrité de l'ouïe. Il n'est question de rien d'analogue dans l'observation IX.

Nerf glosso-pharyngien. — Nous ne voyons notés nulle part de troubles de ses fonctions sensorielles ou sensitives ; et sa fonction motrice ne semble pas avoir été atteinte, car nous trouvons notée dans deux cas

(IV, IX) l'absence de toute gêne de la déglutition.

Pneumogastrique. — Il nous semble que nous devons mettre sur son compte les troubles que nous avons notés du côté de la respiration ou du côté du cœur dans les observations VIII et IV.

Nerf spinal. — Dans un seul cas nous verrons qu'il a peut-être participé au processus, car, dans l'observation IV, on note une légère parésie des muscles sterno-mastoïdiens et partie supérieure du trapèze. A ce propos, nous nous permettrons d'insister sur ce fait que le cou n'a été que dans ce seul cas atteint, et que ces deux muscles ont été les seuls atteints. Dans toutes les autres observations, ou bien il n'est pas question du tout des muscles du cou, ou bien on note leur intégrité.

Nerf grand hypoglosse. — Il semble avoir été touché dans l'observation IV ; mais, dans ce seul cas.

Avant de terminer ce qui est relatif aux nerfs craniens nous noterons chez le malade de l'observation II, qu'on a constaté, au moment où les phénomènes avaient leur plus grande intensité une gène de la déglutition, en dehors de tout autre phénomène du côté de la face ; ce qui semblerait indiquer que le glosso-pharyngien aurait été touché seul de tous les nerfs craniens.

Nous voyons que, à l'exception des nerfs olfactif, optique, oculomoteur commun, pathétique, tous les autres ont participé aux phénomènes de paralysie, mais que le nerf facial a été le plus souvent atteint (trois fois sur trois), et que, dans le domaine de ce nerf,

la répartition sans ordre des phénomènes paralytiques, l'immunité, dont ont joui certains muscles par rapport aux autres dans certains cas, permettent de penser qu'il s'agit bien d'une névrite ayant son point de départ à la périphérie.

Voici les muscles que nous constatons comme atteints, en dehors de ceux que nous venons d'étudier:

*Cou.* Nous avons déja signalé la parésie du trapèze et du sterno-cleido mastoïdien, dans l'observation IV à propos du spinal. Nous n'avons pas trouvé d'autre cas, partout ailleurs on a noté l'intégrité des muscles du cou.

Mais dans cette même observation IV on note encore la parésie des muscles des *gouttières vertébrales*, que nous savons innervés par les branches postérieures des nerfs rachidiens, et de ce fait nous rapprocherons les troubles de la sensibilité, la *dysesthésie et les douleurs en ceinture signalées dans* l'observation II.

Dans cette même observation II nous constatons la *parésie des muscles abdominaux*, ainsi que le prouvent les troubles apportés à la défécation, chez notre malade, et qui donnerait à penser que les branches abdomino-scrotales du plexus lombaire et les nerfs intercostaux ont été intéressés.

Chez le malade de l'observation II, nous notons encore la faiblesse des mouvements respiratoires, caractérisée par une véritable dyspnée causée par la parésie du *diaphragme* constatée du reste, et nous trouvons le même fait reproduit dans l'observation IX ; le phrénique aurait donc dans deux cas participé au processus.

Dans deux cas nous voyons *l'incontinence des matières fécales*, cela veut-il dire (observations V et IX) que les sphincters participaient à la paralysie?

Nous le croirons d'autant plus volontiers que dans les deux cas il s'agit d'un processus très étendu et dans lequel les muscles et les nerfs ont été profondément atteints.

Enfin dans un seul cas on a signalé *l'incontinence d'urine*; est-ce un phénomène du même ordre, et faudrait-il admettre la même explication, parésie musculaire; pour les faits notés plusieurs fois de la *constipation* et celui noté une fois (observation II), de la disparition du besoin, chez un malade qui disait pouvoir rester douze heures sans uriner ; ce sont des faits que nous nous garderons bien de trancher.

*Troubles de la sensibilité.* Les troubles de la sensibilité sont plus difficiles à constater. A la période d'état nous ne les trouvons notés que dans sept cas seulement (observations III, V, VI, IX XI, XII et XIII.) Dans quatre cas (observations II, IV, XI et XIV), on note au contraire l'intégrité de la sensibilité, mais comme il nous est facile de remarquer une discordance dans l'observation IV, par exemple, entre les phénomènes sensitifs notés au début, hyperesthésie dans le domaine du sciatique, et ceux notés à la période d'état, sensibilité intacte, nous croyons pouvoir penser que les troubles sensitifs toujours peu intenses, peuvent varier à des époques relativement rappprochées, soit du fait même de la maladie, soit du fait de l'exploration. En d'autres termes, ne pourrait-on admettre que les troubles de la sensibilité sont passagers, qu'ils sont moins étendus.

ou moins diffus que les troubles moteurs, que leur constatation demande une recherche minutieuse et complète, et que peut être disséminées par plaques, ils peuvent quelquefois échapper à l'observateur? Néanmoins nous constatons dans la moitié des cas leur existence.

Quant à la nature de ces troubles, nous trouvons six fois de l'anesthésie et une fois de l'hyperesthésie. Si nous examinons la date à laquelle s'est produite (observation IX) cette hyperesthésie, nous voyons que c'est au douzième jour, et si nous nous rappelons (observation IV) que l'on avait constaté également de l'hyperesthésie au début de l'affection, ne sommes-nous pas en droit de supposer que, au début, il y a probablement une hyperesthésie dans le domaine des nerfs atteints et que cette hyperesthésie correspond peut-être à une période congestive du côté des nerfs, mais que plus tard elle fait place à la période atrophique, à de l'analgésie ou de l'anesthésie?

Quant à la distribution des troubles de la sensibilité, ils correspondent, quand ils existent, aux troubles de la motilité, mais ne les accompagnent pas toujours, de même que l'on trouve (observation IV) des troubles de la sensibilité dans des régions où la motilité ne paraissait pas atteinte.

*Troubles trophiques.* Nous pouvons dire que la période d'état est celle ou les troubles trophiques sont le plus marqués, car alors même qu'il ne semble pas que de nouveaux muscles soient atteints par la paralysie, leur atrophie progresse souvent encore.

Les muscles fondent pour ainsi dire, de flasques

qu'ils étaient au début, ils se réduisent à l'état de corde au niveau des tendons et leur masse semble disparaître.

Si la fréquence est en rapport assez net avec les troubles de la motilité, la concordance paraît moins nette avec les troubles de la sensibilité, comme le prouve l'observation II. En effet, tandis que, aux diverses périodes, dans tous les cas, nous trouvons des troubles trophiques, nous n'avons noté que sept fois des troubles sensitifs.

Les troubles trophiques ne portent pas seulement sur les muscles, ils frappent également les autres parties de l'individu telles que les ongles (observation II), la peau (observation VIII), les extrémités articulaires ou les articulations (observation VIII).

Mais dans aucun cas nous n'avons vu mentionnés de troubles trophiques appréciables du côté de la face, alors que nous avons vu trois fois des paralysies faciales.

Réflexes : bien que nous étudions ici la période d'état, nous jetterons au point de vue des réflexes, un coup d'œil d'ensemble sur la maladie dans nos observations.

Le réflexe rotulien est aboli, onze fois sur quatorze. Dans l'observation XIII il est peut-être exagéré, dans l'observation XI il est conservé, dans l'observation XII il n'est pas noté.

Le réflexe crémastérien est noté deux fois seulement. Une fois il était aboli (observation IV) ; notons que l'observation IV est une de celle où la maladie a pris le plus d'extension sous le rapport de la motilité.

Le réflexe abdominal, noté cinq fois, est toujours conservé; nous trouvons ce fait absolument rationnel, étant données la terminaison de la névrite périphérique d'une part et d'autre part la gravité pronostique de l'abolition du réflexe abdominal.

Enfin le réflexe plantaire cherché trois fois, a été trouvé aboli deux fois, conservé une fois.

De là, nous conclurons à la presque constance de l'abolition du réflexe rotulien, et nous remarquerons que cette constance cadre parfaitement avec l'intensité des phénomènes moteurs et sensitifs; mais nous ajouterons que pour les autres réflexes il ne nous est pas permis de nous faire une opinion d'après nos observations.

*Réaction électrique.* — Nous plaçons également ici une étude d'ensemble de la réaction électrique.

La réaction galvanique n'a été cherchée dans aucun cas.

La réaction au courant faradique se trouve indiquée dans sept observations sur quatorze. Dans ces sept cas, elle est notée une fois (observation II) comme intacte, dans les six autres (observations I, III, IV, V, VII et XI) elles est ou très diminuée ou abolie, suivant le moment où elle a été cherchée. Ne sommes-nous pas en droit de conclure de là que l'abolition de la contractilité faradique est très fréquente, sinon la règle dans la névrite périphérique soit infectieuse, soit chez les surmenés? Le seul cas où elle a été trouvée intacte est le cas d'un alcoolique surmené.

Pour résumer les faits que nous avons constatés chez nos malades à la période d'état, nous dirons qu'il

nous a paru que la névrite périphérique ne semble pas s'accompagner de phénomènes généraux tenant au processus nerveux lui-même, que les phénomènes douloureux n'augmentent pas en proportion des parties atteintes, et semblent au contraire avoir une tendance à la diminution ; que les troubles moteurs peuvent atteindre successivement presque tous les muscles de l'économie, mais sans que les troubles sensitifs suivent une extension comparable ; enfin que les troubles trophiques s'établissent à cette période assez rapidement ; que le réflexe rotulien est toujours aboli et la contractilité faradique généralement diminuée.

### § 3. Période de regression.

Ce n'est pas brusquement que les phénomènes s'arrêtent dans la névrite ; aussi est-il difficile de saisir le moment de réapparition de tel ou tel phénomène.

Les phénomènes généraux sont les premiers à disparaître, la fièvre disparait complètement, sauf pour l'observation VII, où elle est entretenue par des phénomènes de cystite purulente et ne tombe que le jour où l'on rétablit le cours normal des urines. Si nous la voyons revenir dans les derniers jours chez le malade de l'observation IX, c'est que cet homme a une escarre et qu'il doit à l'infection par cette voie, les phénomènes graves que nous notons chez lui à cette période. Donc pas de température à la période de réparation.

L'albumine a disparu également dans les cas où elle avait été notée, nous ne la trouvons à cette période que dans l'observation VIII.

Les autres troubles généraux ont tous disparu.

Les *troubles cérébraux* notés dans deux cas, mais dont nous avons vu que nous ne pouvions tenir compte que dans l'observation V, sont les premiers à disparaître dans cette observation; nous n'en trouvons plus d'accusés à partir du 147e jour de la maladie, alors que les mouvements ne reparaissent pas avant le 212e jour ; mais néanmoins nous voyons notée une certaine faiblesse des fonctions intellectuelles et il serait peut-être à craindre encore qu'une impression vive les ramenât ; la malade reste craintive, timorée, et c'est le motif que nous avons entendu invoquer par notre maître, M. le Docteur Bouveret, pour retarder toute intervention chirurgicale chez cette malade.

Si nous examinons ce qui se passe dans nos observations au point de vue de la douleur, nous constatons qu'elle est un des premiers symptômes à disparaitre ; nous avons déjà noté son atténuation à la période d'état ; à la période de réparation, nous notons sa disparition complète, bien avant le retour des autres fonctions. Elle va d'abord s'atténuant, ce ne sont plus des douleurs fulgurantes, ce sont de simples fourmillements, qui finissent par disparaître complètement. Nous n'avons pas trouvé de rapport entre l'intensité de la douleur au début et sa durée. Elle se termine par de l'engourdissemeut ou du fourmillement plus ou moins fréquent, mais le devenant de moins en moins et disparaissant bientôt pour toujours.

Les *troubles moteurs* sont disparus à des époques très variables, et nous ne pourrions assigner des limites précises ; nous essaierons à propos de la marche de délimiter la période à laquelle apparaissent les mouvements ; contentons nous de remarquer ici que le cas

où ils sont revenus le plus rapidement est celui du malade de l'observation IX où l'on note que le malade détache le talon du lit au 31e jour, mais il semble que la marche de la réparation dans ce cas n'ait pas été en rapport avec la précocité du retour du mouvement que l'on a noté, car au 56e jour le malade ne peut encore remuer que la pointe du pied.

Quant à l'ordre dans lequel se fait la réapparition des mouvements, il est très variable; cependant il nous semble que ce sont les muscles les plus extraordinairement frappés, comme le diaphragme, qui se réparent les premiers, les bras sont en général réparés avant les jambes, mais nous notons en même temps que dans les mêmes cas les muscles des membres supérieurs avaient été moins atteints que ceux des membres inférieurs, et il nous a semblé que la réparation commençait partout en même temps, mais qu'elle était d'autant plus rapidement visible ou tangible que les muscles avaient été moins modifiés par la maladie.

Nous dirons la même chose pour les *troubles de la sensibilité*, leur disparition coïncide avec celle des troubles de la motilité et est d'autant plus rapide et plus complète que ces troubles avaient été moins marqués, et que ce sont les premiers points malades qui sont les premiers guéris.

L'observation IV nous fournit un bel exemple de ce fait, l'hyperesthésie sur le trajet du sciatique est un des premiers phénomènes notés, c'est aussi le dernier que nous observons ; un an après que le malade marche, on constate encore de la douleur à la pression sur le trajet de ce même nerf.

Les *troubles trophiques* ont une tendance à disparaître dès que l'action des muscles revient, et cela nous paraît d'autant plus naturel que le volume de ces muscles est en raison directe du mouvement.

Mais se fait-il là un *reditus ad integrum* complet ? L'observation V, nous montre ce qui se passe dans les cas graves et surtout prolongés. Nous voyons chez la malade qui nous occupe dans ce cas qu'il a pu se produire des dégénérescences secondaires des muscles et des tendons, que du tissu fibreux a pu remplacer la fibre musculaire et que le membre est en quelque sorte fixé dans une position d'où on ne peut le sortir qu'au prix d'efforts violents ou d'une intervention chirurgicale. De même dans l'observation VIII où nous avons noté des déformations articulaires, nous croyons qu'elles ne disparaîtront plus, et que la récupération complète des mouvements ne pourra plus avoir lieu par suite des modifications de surface des parties articulaires des os.

De là à conclure que les muscles peuvent ne pas se réparer complètement il n'y a pas loin et nous ne serions pas étonné que le malade retrouve tous ses mouvements mais ne soit jamais aussi fort que par le passé, malgré ce que nous voyons dans l'observation IV où le malade a fait, il y a un an, 16 kilomètres à pied dans la nuit après une journée passée à ses occupations ordinaires.

En résumé les troubles trophiques se réparent d'autant mieux que la maladie a duré moins longtemps.

Il nous suffit de jeter un coup d'œil sur les réflexes pour voir qu'eux aussi suivent dans la réparation

l'ordre inverse de l'invasion, que l'abolition du réflexe rotulien est non-seulement le phénomène qui persiste le plus longtemps, mais aussi celui qui disparaît le dernier ; il est encore aboli alors que les mouvements sont déjà tous revenus plus ou moins complètement ; et, nous ne chercherons pas d'autre raison de ce fait que celle que nous avons donnée pour les autres phénomènes que nous avons étudiés, à savoir la profonde altération.

Quant à la *contractilité faradique*, nous voyons qu'elle reparaît en même temps que reviennent les mouvements, elle revient lentement, met un temps considérable à redevenir normale.

Pour résumer en quelques mots ce que nous avons observé en étudiant la période de réparation dans nos observations, nous dirons que dans tous les cas, la réparation se fait dans l'ordre inverse de l'apparition, que la durée de cette période semble en rapport avec l'étendue des phénomènes, et que nous croyons à la possibilité du retour complet à l'état normal, sauf pour les cas où des modifications essentielles des éléments rendent ce fait impossible sans le secours d'un artifice.

### § 4. Marche. — Durée. — Terminaison.

Lunz (1) nous dit comme conclusions d'un travail où il relate 13 observations de polynévrite :

1° Les troubles nerveux surviennent à la fin de la maladie ou pendant la convalescence.

(1) Lunz. Uber die Affection en des Nervensystems nach acuten infectiösen Processen. Arch. f. Psychiatrie XVIII. § 882.

2° Les désordres fonctionnels persistent deux mois et demi.

Nous allons essayer de voir, maintenant que nous avons étudié rapidement les symptômes présentés par nos malades, si les faits sont en rapport avec les données du pathologiste de Moscou.

Et d'abord le *début* nous semble tantôt lent, dans les observations I, II, IV, VI, XI, XII, XIII et XIV, les phénomènes de parésie apparaissent d'une façon insidieuse, s'établissant un à un, tandis que dans les autres cas le début suit de près les phénomènes prodromiques; rapidement un grand nombre de muscles sont pris et la maladie arrive à un état d'acuité très marqué; mais si on se reporte à des chiffres, nous voyons que tandis que dans les cas rapides, il suffit de quelques jours pour que le malade arrive presque à la période d'état, dans les autres nous voyons la période d'invasion durer trente et quarante jours.

Ainsi que nous l'avons constaté en étudiant les symptômes, huit fois sur quatorze cas c'est la douleur qui a ouvert la scène; pouvons-nous déduire quelque chose de ce fait ? Il est bien naturel que les malades racontent les choses comme ils les sentent, mais ils sont malhabiles à s'examiner et nous n'hésiterions pas à croire qu'il ait pu se produire d'autres phénomènes; les troubles de la sensibilité comme l'hyperesthésie ou l'analgésie n'ont pas été cherchés à ce moment, sauf peut-être pour l'observation III, où l'on a noté de l'hyperesthésie au niveau du trajet du sciatique; depuis quand existait-elle ? La seule chose que nous puissions

dire, c'est que dans la grande majorité des cas, dans la proportion de six à dix, c'est la douleur qui tout d'abord attire l'attention des malades.

Dans les six cas qui restent, quatre fois le début s'est fait par les membres inférieurs, présentant des phénomènes de parésie, une fois par des troubles cérébraux et une autre fois par les membres supérieurs (observation XII). Jamais le tronc ou la face n'ont été touchés avant les membres inférieurs; ils peuvent les suivre quelquefois de très près, par exemple dans l'observation IV; mais toujours les membres et surtout les membres inférieurs étaient pris auparavant.

Nous avons dit à propos de la douleur, ce que nous pensions de l'apparition des troubles de la sensibilité : le médecin est le seul qui puisse les chercher et les constater et l'époque de la constatation est très variable ; le plus tôt que nous les trouvions notés, c'est le huitième jour (observation IV) ou le quinzième jour (observation X) ; mais s'ils avaient été cherchés plus tôt n'auraient-ils pas été trouvés ? Nous pensons qu'ils apparaissent en même temps que tous les autres troubles, mais qu'ils sont suffisamment légers au début pour échapper au malade, quelquefois même au médecin, étant donnée la difficulté de l'examen.

De même, les troubles trophiques ne sont appréciables que lorsqu'ils ont atteint une certaine intensité; aussi sommes-nous tout disposé à admettre qu'ils marchent de pair avec les troubles de la sensibilité et les troubles moteurs, qu'ils ne deviennent peut-être pas appréciables avant le quinzième jour (observation X) mais finissent toujours par exister, à

moins que la maladie ait une durée très courte (observation VII), et que la réparation commence avant qu'ils aient pu atteindre un degré qui leur permette d'être appréciés.

Il eut été certainement très intéressant d'étudier la marche de la réaction électrique ; mais nos renseignements sont trop incomplets pour que nous puissions aboutir à une conclusion.

Pour les réflexes, dans trois observations (IV, V, X) nous les trouvons abolis du quinzième au trentième jour.

Nous concluons donc de nos cas que :

1° Le début a toujours été progressif, et les troubles nerveux ont apparu à une distance plus ou moins rapprochée de l'affection déterminante, sans qu'il nous soit possible de formuler une loi de ces faits.

2° Que la douleur est le premier phénomène qui attire l'attention en même temps qu'il est presque constant.

3° Que les membres inférieurs sont, en général, frappés les premiers, le processus se généralisant en partant de là.

4° Enfin que tous les troubles de tous ordres semblent marcher de concert.

5° Que la durée de la période de début ou d'invasion est variable, qu'en général elle est de un mois à un mois et demi, rarement plus, rarement moins.

La *période d'état*, a pu être mieux déterminée comme durée. Nous voyons qu'elle varie entre quelques jours et trois mois. Dans un cas (observation VII) il ne s'est écoulé que cinq jours entre le dernier phénomène

d'invasion noté et le premier phénomène de retour; dans quatre cas (observations II, III, IV, IX) elle dure un mois. Dans deux cas (observation V et X) elle dure deux mois. D'autre part nous avons vainement cherché dans la nature de la maladie à voir la cause de la durée des périodes.

La seule chose que nous avons pu constater c'est qu'il ne semblait pas que les cas où la maladie avait présenté la plus grande généralisation fussent ceux où la période d'état était la plus longue.

La durée de la période de *regression* n'est pas facile à établir. Bien des malades sont sortis de l'hôpital et ont été perdus de vue avant le retour complet de tous les phénomènes moteurs sensitifs ou trophiques. Plusieurs sont encore en traitement; en général cette période paraît très longue, elle varie entre quelques mois et une année. Le malade de l'observation IV a été vu récemment et est complètement guéri; mais plusieurs vus au bout d'une année présentaient des troubles moteurs encore appréciables. Il nous a semblé résulter de l'examen des observations que les troubles sensitifs étaient peut-être les premiers à disparaitre et les troubles trophiques les derniers. Nous avons cherché à voir si pour les troubles moteurs les mouvements reparaissent dans le même ordre qu'ils avaient disparu ou si la réapparition se faisait d'abord chez ceux qui avaient été touchés en dernier lieu, et nous croyons être certain que dans la grande majorité des cas se sont les muscles touchés les derniers qui sont les premiers réparés, comme s'il se faisait une atténuation du processus à mesure qu'il progresse, de telle

sorte que les lésions seraient moins profondes et par suite plus facilement réparables.

La *durée* totale de la maladie ne peut pas être déterminée par nos observations, puisque nous n'avons pu établir la durée de la période de réparation.

Sur quatorze malades, deux seuls (observatious IX et XI) sont morts; notons que le premier est mort après que les phénomènes de régénération avaient commencé, par conséquent, qu'il n'est pas mort de l'exagération des symptômes ; du reste ce malade présentait des escarres, des infarctus dans les deux reins, si bien qu'il est plus naturel de penser que sa mort a été due à des complications et non à la névrite même.

Tous les autres sont en traitement, améliorés ou sont sortis de l'hôpital améliorés; nous avons appris au sujet du malade de l'observation IV, qu'il est guéri. Nous nous croyons donc en droit de conclure que la névrite périphérique semble se terminer généralement par la guérison quels que soient et l'extension du processus et l'agent qui l'a déterminée.

---

## CHAPITRE III

# Diagnostic. Pronostic.

### § 1. Diagnostic.

Nous devons étudier encore nos cas au point de vue du diagnostic, non que nous voulions mettre en doute la valeur du qualificatif donné par nos maîtres à leurs observations, mais nous voudrions montrer que toutes les fois il n'a pu s'agir d'une autre affection que d'une polynévrite.

Nous ne ferons que mentionner pour l'éliminer le tabès dorsal, avec lequel aucune de nos observations ne saurait être confondue.

De même la maladie de Landry diffère de nos cas, ne serait-ce que par la durée de l'affection. Dans les cas types de paralysie ascendante aiguë, la durée en effet n'excède pas huit à douze jours et sans parler de la terminaison fatale qui, sans être la règle, est du moins assez commune, l'évolution de la maladie est toute autre que dans les faits qui nous occupent.

La seule affection avec laquelle la confusion soit possible, est la maladie de Duchenne ; et c'est là une grosse question. Eichhorst dit dans son Traité que, si dans les formes aiguës, il est très difficile de distinguer les deux affections l'une de l'autre, même dans les formes subaiguës ou chroniques, la chose n'est pas facile et il donne quelques signes de probabilité.

M. Raymond est du même avis et dit qu'il faut rechercher les manifestations étrangères, positives ou

négatives, à la poliomyélite : les douleurs spontanées violentes dans les membres ; mais il a été publié des cas où ces douleurs ont manqué; la douleur provoquée par la pression des troncs nerveux et des muscles est certainement un bon signe ; les anesthésies disséminées par plaques indiquent bien un processus périphérique. La perte de la notion de position est également un signe important. On a indiqué encore l'incoordination motrice et les mouvements rythmiques des doigts, les troubles oculaires, la tuméfaction périarticulaire; mais tous ces signes n'ont pas une valeur absolue. Neumann (1) et Baümler ont signalé des douleurs spontanées vives dans la poliomyélite antérieure. Bernhardt indique un signe important, le parallélisme dans la névrite entre les troubles de la contractilité électrique et l'état de la motilité volontaire, disant que lorsqu'on observe la réaction de dégénérescence en même temps que la conservation plus ou moins complète de la motilité volontaire, il faut exclure la névrite multiple. Remak indique comme signe différentiel la localisation dans la poliomyélite de la paralysie sur certains groupes de muscles, groupes formés de muscles recevant leur innervation de nerfs différents mais concourant à l'exécution d'un même mouvement.

Un des signes principaux est certainement la terminaison favorable de la névrite.

Joffroy ajoute à la suite d'une observation, la perte de la notion de position comme un signe propre à différencier la névrite de la poliomyélite.

---

(1) Neumann. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. XXVIII.)

De l'observation de deux malades de la clinique d'Erb Rosenberg (1) conclut :

1° La névrite frappe les individus affaiblis par l'alcoolisme ou les maladies infectieuses. Le début est le plus souvent chronique, la marche de la paralysie dont la guérison n'est pas subordonnée à son degré est irrégulière ; on observe une participation fréquente des nerfs craniens. Il n'y a pas de rapport entre la réaction électrique et les fonctions musculaires. Les réflexes cutanés sont souvent augmentés, les réflexes tendineux disparus, les muscles atrophiés ; les phénomènes d'excitation fréquents, et les troubles sensitifs très fréquents.

2° La poliomyélite frappe des gens vigoureux, spontanément ou après refroidissement. Le début est aigu, la marche régulière, il y a une localisation de la paralysie à des groupes musculaires synergiques ; l'envahissement des nerfs craniens est rare ; la réaction de dégénérescence est en rapport avec le degré de la paralysie. On n'observe pas d'exagération du réflexe cutané et on note la conservation habituelle du réflexe rotulien. On remarque le parallélisme de l'atrophie musculaire ; les phénomènes d'excitation sont rares, les troubles sensitifs objectifs absents.

Comme conclusion de son travail Rosenberg admet des cas mixtes ; c'est l'idée que nous retrouverons à propos de la pathogénie.

Pour nous en effet si certains cas peuvent être surement rapportés au point de vue clinique à des lésions des nerfs, et si d'autres peuvent de même relever de

(1) Rosenberg. Inaug Dissert. Heidelberg, 1890.

la moelle il en est beaucoup d'autres qu'il est difficile de classer dans l'un ou l'autre groupe, et il nous paraît rationnel d'admettre que la moelle, elle aussi, peut être intéressée plus ou moins gravement par le processus qui atteint le nerf, mais ce qui ressort pour nous du travail de Rosenberg, c'est la possibilité de distinguer deux formes de l'infection du système nerveux, donnant lieu à des tableaux cliniques se rapprochant beaucoup, la forme due à des lésions exclusives de la moelle, et la forme due à des lésions exclusives des nerfs.

Nous n'avons pas la prétention de dire que tous nos cas se rapportent à des lésions exclusives des nerfs, mais seulement qu'aucun ne se rapporte à des lésions exclusives de la moelle, et si on leur a donné l'épithète de polynévrite, c'est que d'après les symptômes, il semblait que les lésions des nerfs fussent les plus considérables. C'est du reste ce qu'a vérifié un des cas que nous rapportons.

Si nous nous reportons aux symptômes que nous avons trouvés chez nos malades et que nous les rapprochions pour chaque cas du diagnostic différentiel de Rosenberg il nous est facile de nous convaincre que nous ne sommes pas en présence de poliomyélites antérieures.

Si nous prenons par exemple le réflexe rotulien, nous le trouvons noté dans onze observations. Dans les trois qui restent, deux fois il n'en est pas question mais les autres signes de lésion des nerfs ne sont-ils pas suffisants? Peut-être pourrait-on discuter le cas de l'observation XIV; c'est un cas que nous n'avons rapporté que comme curiosité étiologique, et nous au-

rions voulu publier une observation plus complète que celle que nous donnons.

Le cas XI est bien en rapport avec les descriptions et les observations habituelles, sauf ce point de la conservation du réflexe rotulien, le réflexe plantaire étant aboli ; mais ce n'est pas un cas isolé.

En prenant ainsi nos symptômes un à un, nous arrivons à cette conviction que la cause des phénomèmes que nous avons observés est bien dans les nerfs périphériques, mais nous nous garderons bien de dire qu'elle est exclusivement dans les nerfs.

## § 2. — Pronostic.

Nous croyons n'avoir que peu de choses à ajouter à ce que nous avons déjà dit de la marche et de la terminaison des polynévrites. La névrite périphérique, qu'elle soit due à un processus infectieux, ou qu'elle survienne chez un surmené, offre à certain moment un tableau alarmant à cause de l'envahissement qu'elle peut atteindre, mais nous voyons que dans nos quatorze cas, il n'y a que deux morts, et comme nous l'avons dit cette terminaison par la mort nous semble due, pour le malade de l'observation IX, à la présence d'une escarre, et dans le cas de l'observation XI à une déchéance générale de l'organisme tout entier, bien plus qu'à l'exagération des symptômes.

Et cependant nous avons vu à propos des symptômes que dans plusieurs cas, des fonctions importantes avaient été gênées, à savoir la respiration dans les observations II et IX, mais que ces phénomènes avaient suffisamment peu duré pour que la vie n'ait pas été en

danger de ce fait. Il est donc permis de conclure que le pronostic de la névrite périphérique malgré l'étendue des lésions n'est pas aussi grave qu'on serait tenté de le supposer, qu'elle guérit dans l'immense majorité des cas, à moins d'une affection intercurrente ; que la mort quand elle survient est due plutôt à un élément étranger introduit qu'à l'extension de la maladie, mais qu'elle peut cependant dans quelques cas produire des altérations telles que les fonctions puissent être compromises (observation V), ce qui semble tenir à la prolongation exagérée des symptômes, plutôt qu'à la nature même de la maladie.

Notre maître, M. le Dr Bouveret, médecin des hôpitaux de Lyon, a insisté devant nous, à de nombreuses reprises, sur la bénignité du pronostic des polynévrites infectieuses, et nous pouvons dire que c'est même là un signe de diagnostic retrospectif, les lésions de la moelle laissant toujours un stigmate, comme dans la paralysie infantile par exemple, les lésions des nerfs ne laissant pas de trace.

Cette opinion est celle que nous trouvons émise dans la thèse de Mme Dejerine-Klumpke, mais ce n'est pas celle d'Eichhorst qui dit que le pronostic est toujours grave, que la terminaison fatale est toujours à craindre, que les malades restent souvent infirmes, incapables de travail.

M. Raymond fait pour la polynévrite un pronostic plus grave que pour la poliomyélite et dit que si la guérison survient souvent, la terminaison fatale n'est pas rare, non pas par suite de l'extension du processus au nerf phrénique ou au pneumogastrique, mais bien

en raison d'une maladie antécédente (tuberculose) ou d'une maladie intercurrente (pneumonie, pleurésie ou fièvre typhoïde).

Il est bien certain que dans les nombreux cas suivis de mort, c'est dans ces conditions que survient la terminaison fatale et que ceux où elle est due à l'extension du processus sont la rareté.

Une autre réserve que nous ferons également sur le pronostic favorable de la névrite périphérique, c'est la possibilité des rechutes, ainsi que l'a démontré Eichhorst (Correspondenzblatt für schweizer Ærzte, 1er septembre 1890) dans son étude des polynévrites à rechutes, et ainsi que nous avons eu l'occasion de le voir nous-même chez un malade du service de M. le Professeur agrégé Déjerine, à l'hospice de Bicêtre, chez lequel commençait une seconde rechute.

---

CHAPITRE IV

# Anatomie Pathologique et Pathogénie

## § 1. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nous n'avons pas l'intention de donner ici une description détaillée des lésions observées dans les cas de polynévrite, nous ne pourrions que reproduire les descriptions des auteurs qui, du reste, s'accordent généralement pour dire que les lésions des nerfs sont analogues à celles qui surviennent dans le segment périphérique d'un nerf sectionné.

Ces lésions décrites par Waller et par Ranvier, consistent essentiellement dans un gonflement du noyau et du protoplasma du segment interannulaire dont l'étranglement s'accuse ; puis ce segment se fragmente donnant lieu à la formation de boules de myéline, que séparent des travées protoplasmiques à noyaux en voie de multiplication ; le cylindre-axe à son tour se fragmente, chaque fragment occupant le centre d'une boule de myéline, qui subit la dégénérescence graisseuse et est reprise par les vaisseaux ; en somme, grâce à des phénomènes d'osmose à travers la gaine de Schwann on observe une disparition du

cylindre-axe et de la myéline, laissant libre et vide la gaine de Schwann : telle est la dégénérescence Wallérienne.

Mais ce sont là des altérations dégénératives, à côté desquelles il existe des lésions d'un autre ordre, décrites par Œrtel et Pierret, et qui sont caractérisées surtout par des lésions du tissu conjonctif ou des vaisseaux, par la prolifération de la gaine des nerfs ; ce sont des lésions interstitielles, hyperplasiques, inflammatoires.

Ce dernier ordre de lésions est rarement isolé dans les cas qui nous occupent, et nous pouvons dire que presque toujours les deux processus, altérations parenchymateuses et altérations interstitielles, sont associés, mais en proportion variable, et il semble à la lecture des observations publiées par les auteurs que dans les formes aiguës elles-mêmes les lésions parenchymateuses soient encore celles qui attirent le plus l'attention.

Telles sont, d'une façon très sommaire, les lésions décrites par les auteurs et que rapportent tous les traités.

Dans une remarquable leçon faite à la Salpêtrière, par M. Babinski (1), nous trouvons une discussion des lésions des nerfs dans les névrites. Posant en fait : 1° qu'une lésion doit être constante dans la maladie dont on s'occupe et 2° que cette lésion ne doit pas exister en dehors de cette maladie, l'auteur, d'après

(1) Babinski. Anatomie pathol. des névrites. Gaz. hebdom., nos 32 et 33, 1890.

M. Ranvier (1), considère la dégénérescence des nerfs comme un phénomène vital, actif et non passif; pour lui, les modifications du segment interannulaire sont la conséquence de modifications des filaments nerveux, du cylindre-axe. Ces faits prouvés par l'expérimentation, servent à l'auteur, comme nous le verrons à propos de la pathogénie, à édifier une théorie de la nature centrale des névrites. Plus loin, M. Babinski, nous montre avec quelle facilité une erreur peut être commise, comment on peut confondre un nerf normal avec une dégénération ancienne, la gaine de Schwann vide, avec les fibres de Remak, comment enfin les variétés individuelles, créent des différences de calibre des fibres, et il cite l'erreur d'Eichhorst, prenant pour une curiosité pathologique les faisceaux neuro-musculaires décrits par Roth et Babinski (2), pour montrer la nécessité dans les examens d'étudier les nerfs d'un bout à l'autre; c'est qu'en effet, à côté des lésions des nerfs, il en existe d'autres.

Senator (3) rapporte deux observations dans lesquelles il a trouvé en même temps qu'une névrite parenchymateuse, une myosite interstitielle aiguë, caractérisée par de l'hyperhémie des noyaux, de l'atrophie des fibres musculaires et de nombreuses cellules embryonnaires dans les muscles. Il ne conclut

---

(1) Ranvier. 1878. Leçons, Savy, édit.

(2) Arch. de méd. expérim., nº 3, 1889.

(3) Senator. Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis. Deutsch. med. Woch, 1888, 23.

pas à une myosite primitive, mais il repousse l'opinion d'Erb, qui attribue ces lésions à des désordres fonctionnels de la moelle.

C'est qu'en effet, dans un grand nombre d'observations, on a noté des lésions de la moelle, portant surtout sur les cornes antérieures ; les cellules sont atrophiées, il y a une vacuolisation de leur substratum, comme si elles étaient devenues plus petites, elles sont pigmentées et ont perdu leurs prolongements.

Des lésions de la moelle, il convient de rapprocher les faits rapportés par M. Artaud (1), qui a constaté dans tous les cas de névrite qu'il a examinés, des lésions des méninges, en dehors même de toute lésion de la moelle, siégeant surtout dans le système postérieur, atteignant par conséquent les racines postérieures, sensitives, avant les racines antérieures. Pour lui, la méningite d'une façon générale, et la méningite rachidienne en particulier, est le premier phénomène en date ; la névrite est secondaire.

Enfin, notons que M. Rakmaninoff (2), entre autres, a montré des lésions des vaisseaux, dont quelques-uns sont parfois même oblitérés.

Telles sont à peu près les lésions notées dans les névrites périphériques ; on comprend aisément qu'en présence d'une semblable variété, les auteurs aient pu se demander qu'elle était la valeur relative de ces lésions, lesquelles étaient les lésions primitives, les-

---

(1) Artaud. Sur la pathogénie des névrites périphériques. Arch. de Neurologie, 1889.

(2) Rakhmaninoff. Contribut. à l'étude de la névrite périphér. Rev. de Méd. 1892, 10 avril, p. 321.

quelles étaient secondaires, quels troubles se rapportaient à celles-ci, quels troubles à celles-là.

Voyons maintenant ce que l'on observe habituellement macroscopiquement dans les autopsies de sujets morts de polynévrite : souvent on ne trouve rien, il n'y a pas de modification appréciable des nerfs; d'autrefois, quand le processus atrophique prédomine, on a trouvé les nerfs grêles, petits; d'autrefois, au contraire, quand la sclérose interstitielle l'emporte, les nerfs apparaissent volumineux, turgescents. Dans l'observation de Desnos et Pierret, les nerfs tibial et cubital avaient le volume du petit doigt; entre ces deux formes, atrophie et hypertrophie, il y a tous les intermédiaires. Quant à la moelle, elle ne paraît pas altérée macroscopiquement; il est rare qu'on observe des modifications de consistance, les muscles conservent leur coloration et leur aspect normaux, mais perdent leur volume.

Nous sommes à même maintenant de nous rendre compte de la nécropsie du malade de l'observation IX qui fut pratiquée en présence de M. le professeur Lépine, 24 heures après le décès. Voici un résumé de ce qu'il a été constaté.

Du côté des organes on note une légère hypertrophie du cœur. Rien aux poumons. Aux reins, surtout le gauche, des taches blanches ou plutôt légèrement grisâtres, arrondies, lisses et de niveau avec les parties voisines, présentant à la coupe un aspect pyramidal à base périphérique, ressemblant absolument aux infarctus récents. Rien de particulier dans les autres organes : Foie, rate, etc... Vastes escarres fessières, avec zones inflammatoires assez étendue. — Le cerveau est enlevé et ne présente aucune lésion macroscopique appréciable; les origines apparentes des nerfs encéphaliques paraissent normales. Bulbe et protubérance normaux. La moelle

est enlevée avec toutes les précautions et sur les coupes transversales l'aspect paraît normal ; elle est placée dans une solution d'acide chromique. Les racines rachidiennes semblent normales. Les nerfs périphériques des membres sont enlevés à différents niveaux, au niveau de leurs terminaisons intramusculaires, ou tout au moins aussi près que possible de ces terminaisons et à la partie moyenne ; on ne constate pas de modifications macroscopiques si ce n'est peut-être une légère augmentation de volume. Ces nerfs sont placés partie dans l'acide osmique, partie dans le liquide de Muller. Des portions de muscles ont été également recueillies.

M. le docteur Mollard, attaché au service de M. le professeur Lépine a examiné les nerfs fixés par l'acide osmique, soit sur des coupes, soit par dissociation ; il a examiné d'autre part la moelle et les muscles qui avaient été recueillies. Sur ces préparations que nous avons vues il est facile de constater :

1° Sur les nerfs, des lésions dégénératives très nettes et d'autant plus marquées qu'on s'approche davantage de leurs extrémités périphériques, dans les nerfs médian et tibial postérieur notamment on constate un assez grand nombre de gaines vides, renfermant de nombreux noyaux ; à côté existent d'autres tubes avec la myéline fragmentée ou en boule ; d'autre part on constate quelques tubes sains. Sur les coupes transver sales du nerf tibial postérieur notamment, on constate que la myéline à complètement disparu dans la plupart des faisceaux.

2° Pour la moelle, les coupes ont porté sur les renflements cervical et lombaire, à la partie moyenne et supérieure. Dans ces points les cellules des cornes antérieures ne paraissent pas saines ; beaucoup sont chargées de pigment, diminuées de volume, paraissant occuper une cavité trop grande pour elles. Presque toutes ont perdu leurs prolongements. Il n'existe pas de lésion du côté des autres cordons.

3° Pour les muscles, principalement pour ceux de l'éminence thénar et les jambiers, on constate tous les signes de la dégénérescence vitreuse et de la myosite interstitielle.

M. le professeur Lépine n'est pas étonné de ces lésions multiples, car il ne croit pas davantage à la localisation du processus morbide sur un élément nerveux à l'exclusion des autres, qu'à l'impossibilité de l'extension d'une lésion aux éléments voisins. Quant à dire si les nerfs dans ce cas ont été frappés les premiers, il ne le peut pas, et estime que pour se prononcer il faut un examen plus complet, surtout de la moelle qu'il faudrait couper en série, pour constater si les lésions s'étendent d'une extrémité à l'autre de l'axe médullaire et si elles ne sont pas plus marquées suivant les régions.

Pour notre compte personnel, nous avons examiné dans le laboratoire d'anatomie pathologique de M. le professeur R. Tripier, le cerveau, le bulbe et la protubérance de ce malade, qui ne présentait aucune altération macroscopique.

Nous avons coupé les nerfs durcis dans le liquide de Muller, perpendiculairement à leur axe et aussi parallèlement. Nous avons coloré nos coupes, les unes par le picro-carmin, les autres par l'hematoxyline, suivant la méthode de Pall.

Nous avons ainsi examiné des deux côtés les nerfs : sciatiques à plusieurs niveaux, tibiaux antérieurs, tibiaux postérieurs, plantaires internes, pour les membres inférieurs ; circonflexes, médians à plusieurs niveaux, cubitaux aussi à plusieurs niveaux, radiaux pour les membres supérieurs; les nerfs optiques, des nerfs intercostaux ; enfin, des fragments des muscles deltoïdes et lombricaux.

Disons d'abord que la coloration par la méthode de

Pall nous a paru infiniment supérieure à celle que l'on obtient avec le picro-carmin, et même l'acide osmique.

Nous avons constaté les mêmes lésions que dans les préparations de M. Mollard. La névrite dégénérative est extrêmement nette dans le tibial postérieur, moins accusée, mais nette encore dans le sciatique, au niveau de sa bifurcation avec le nerf poplité, moins marquée à la partie supérieure. Aux membres supérieurs, c'est dans le médian au poignet et dans le circonflexe que nous avons constaté le processus à son maximun.

Notre maître, M. le professeur Tripier, a examiné nos préparations et celles de la moelle que M. le professeur Lépine avait bien voulu nous confier. Si à son avis les lésions des nerfs sont bien manifestes, celles de la moelle lui semblent moins caractéristiques et nous aurions dû rechercher si, chez des sujets ayant succombé dans des conditions analogues, mais sans symptômes nerveux, c'est-à-dire, ayant présenté de l'infection, une escarre, nous n'aurions pas trouvé des troubles médullaires analogues à ceux-ci. Il faudrait également faire le même ordre de recherches pour les nerfs. Nous regrettons que les circonstances ne nous l'aient pas permis.

En somme nous avons trouvé dans ce cas de la névrite parenchymateuse, non pas de la névrite interstitielle, de la névrite péri-axile, comme M. Gombault en a observé dans ses recherches et nous nous demandons si ce ne pourrait peut-être pas être un des caractères de la névrite infectieuse, d'être essentiellement parenchymateuse.

Notre cas nous semble se rapprocher de celui de

Senator et comme lui nous ne pouvons dire s'il s'agit d'une simple coïncidence ou si la myosite est secondaire à la névrite. Du reste nous verrons à propos de la pathogénie, les difficultés qu'il y a à trancher cette question.

Nous avons regretté que les pièces de l'observation XI aient été perdues, peut-être ce cas serait-il venu corroborer l'examen de celui qui précède. Nous n'avons que la relation de l'autopsie et d'une façon très sommaire. M. Audry nous a dit se souvenir parfaitement que la moelle ne présentait pas de lésion macroscopique autre qu'une certaine diffluence, mais sans qu'il soit possible d'assigner une cause précise à cet état et d'affirmer qu'il ne fût pas attribuable à une autopsie trop tardive. D'autre part ne devrions-nous pas rapprocher cet état de la moelle de l'état des réflexes qui étaient au moins conservés sinon exagérés ?

## §. 2. — PATHOGÉNIE.

La question de l'origine des lésions nerveuses et leur valeur a soulevé des controverses qui sont loin d'être terminées et nous ne sommes pas plus avancé aujourd'hui qu'à l'époque de Duchenne. La raison de ces discussions réside certainement dans ces faits : que la technique de l'examen des nerfs est délicate, que le nombre d'examens est peu considérable, que l'expérimentation n'a pas encore donné de résultats satisfaisants à tous les desiderata.

La polémique a donné naissance à de nombreux et remarquables travaux dans ces dernières années et

aujourd'hui autour des maîtres autorisés viennent se grouper tous les observateurs prenant parti pour les uns ou pour les autres.

Jusqu'en 1870, toutes les paralysies diffuses avec amyotrophie étaient rapportées à des lésions de la moelle, malgré les affirmations de Dumenil (1) qui avait essayé de différencier les névrites de la paralysie générale, spinale, antérieure, subaiguë, de Duchenne (2).

En 1870, Lancereaux (3) publie un cas de polynévrite, dans lequel la moelle est saine et les nerfs dégénérés, ainsi qu'il résulte de l'examen de M. Pierret.

Puis, en 1877, Eichhorst (4) affirme de nouveau l'existence de lésions des nerfs, sans participation de la moelle, sans plus de résultats que les observations publiées en 1879 par Desnos et Pierret, dans la thèse de Gros (5), par Joffroy (6) ou Eisenlohr (7).

Tous ces auteurs sont bien pénétrés de l'existence de lésions des nerfs périphériques, mais la clinique ne leur paraît pas suffisamment en rapport avec leurs observations microscopiques.

---

(1) Dumenil. Gazette hebd., 1866, p. 52.

(2) Duchenne. De l'électrisation localisée, 1855.

(3) Lancereaux. Atlas d'anatomie pathologique. Cité par Joffroy.

(4) Eichhorst. Virchow's. Arch. Bd., 69, 1877.

(5) Gros. Thèse de Lyon, 1879.

(6) Joffroy. loc. cit.

(7) Eisenlohr. loc. cit.

Enfin vint Leyden (1) qui montra la possibilté à côté de la poliomyélite, de l'existence d'une affection distincte, sans participation aucune de la moelle.

M. Raymond (2), en 1889, donne un aperçu très complet de la controverse qui se résume à trois hypothèses :

1° La névrite multiple est une entité opposable à la poliomyélite, dont elle diffère par la nature, par le siège et par la cause des lésions ;

2° La névrite multiple relève des lésions de la substance grise des cornes antérieures de la moelle amenant des troubles trophiques dans le domaine des nerfs, mais les lésions de la moelle sont purement dynamiques, c'est-à-dire ne se traduisent par aucune modification de structure accessible à nos moyens d'investigation.

3° La névrite multiple et la poliomyélite ne sont que deux modalités d'une même affection ; c'est la même cause qui agit isolément sur la moelle seule, ou sur les nerfs seuls, ou qui agit sur les deux à la fois.

Strumpell (3) soutient la première hypothèse, et l'appuie sur les faits que les examens lui ont révélés. Il pose en fait que lorsqu'il n'y a pas de lésion de la moelle, il est rationnel d'admettre une lésion primitive du nerf, voire peut-être du muscle ; que la lésion des centres trophiques qu'on ne peut montrer est tout à fait hypothétique; qu'on ne peut nier qu'un nerf puisse

(1) Leyden. Loc. cit.
(2) Raymond. Loc. cit.
(3) Strumpell. Arch., f. Psychiatrie, T. XIV.

être lésé primitivement, comme l'est un cordon de la moelle par exemple, sans avoir besoin de l'hypothèse d'une lésion des centres trophiques médullaires. A ces raisons d'ordre théoriques Strumpell ajoute des considérations anatomo-pathologiques à savoir que presque toujours les cornes antérieures de la moelle sont saines, et que la dégénérescence, toujours centrifuge ne peut s'expliquer; que les troubles de la sensibilité observés ne devraient pas se rencontrer, s'il s'agissait simplement de lésion des cornes antérieures de la moelle (on ne devrait avoir que des troubles moteurs); enfin qu'il y a des cas où il ne s'agit pas de lésions dégénératives des nerfs mais de lésions inflammatoires.

Erb qui soutient la deuxième hypothèse l'appuie sur ce fait que les lésions qu'il a observées dans les nerfs sont bien de la dégénération et non de l'inflammation, que ces lésions sont identiques à celles que l'on observe à la suite de la section d'un nerf ou de la destruction des cornes antérieures; enfin qu'il est admissible qu'une lésion légère des centres trophiques de la moelle puisse avoir un retentissement considérable sur les nerfs qu'ils régissent et que nous ne pouvons constater même par le microscope ce trouble léger des centres trophiques. En somme Erb ne peut pas plus démontrer, dit-il, la nature centrale des névrites que ses adversaires ne peuvent démontrer leur nature périphérique. Il répond à l'objection de la marche centrifuge des lésions dégénératives en disant que c'est dans les points les plus éloignés, dans les terminaisons nerveuses, qui sont les plus délicates,

que se montre tout d'abord l'action des troubles des centres trophiques.

La troisième hypothèse repose sur une observation d'Eisenlohr , où il est constaté des lésions de la moelle et des lésions des nerfs périphériques, d'où l'auteur conclut à l'existence d'une névrite vraie et d'une atrophie secondaire dégénérative. Mais ce fait n'embarrasse que peu Strumpell qui admet qu'une même cause peut agir tantôt sur la moelle, tantôt sur les nerfs périphériques, tantôt sur les deux à la fois.

Quant à Raymond, son opinion se rapproche à la fois des trois hypothèses : qu'il s'agisse de lésions constatées, soit de la moelle, soit des nerfs, soit des muscles, ce qui règle ces lésions ce sont celles des centres trophiques médullaires, c'est le retentissement de celles-ci, qui bien inappréciable, détermine celles-là, et on conçoit la possibilité de constatations isolées dans ces différents éléments.

C'est autour de ces trois hypothèses que gravitent tous les travaux ultérieurs que nous nous contenterons de mentionner.

A propos de symptômes d'ataxie au cours d'une névrite infectieuse, une discussion s'engage entre Strumpell (1) et Jendrassik (2), le premier voulant en faire une ataxie périphérique que met en doute le

---

(1) Strumpell. Multiple Neuritis, mit doppelseitiger Facialislæhmung und Ataxie der unteren Extremitæten. Neurol. Centr. blatt., 1889, nº 24.

(2) Jendrassik. Multiple Neuritis und Ataxie, id., 1889, nº 25.

second lequel a trouvé des microbes dans le cerveau chez un ataxique, mort d'érysipèle de la cuisse, sans avoir présenté aucun symptôme cérébral et dont macroscopiquement le cerveau paraissait sain.

Senator (1) conclut de deux observations avec examen de pièces, où il a trouvé de la myosite aiguë, que la polymyosite peut coïncider avec la polynévrite.

Eichhorst (2), dans son Traité de pathologie cite les opinions sans prendre parti, mais cite les recherches expérimentales de Tiesler, Feinberg et Klemm montrant la possibilité du passage de lésions inflammatoires des nerfs d'un côté du tronc à l'autre sans laisser de lésion de la moelle, sans donner de myélite, expériences du reste contredites par celles de Rœsingh et de Rosenbach.

En 1889 paraît la thèse remarquable de M^me^ Dejerine-Klumpke, qui semble, en concluant d'une façon ferme à l'existence des névrites périphériques, réveiller la discussion qui trouve alors d'éminents champions dans les deux camps.

L'année 1890, en effet, est féconde en travaux relatifs à l'origine centrale ou périphérique des paralysies avec atrophie. Nous trouvons dans une leçon faite à la Salpêtrière, par M. Babinski (3), un résumé des travaux et des arguments pour et contre ; l'auteur prend pour

---

(1) Senator. De la névrite multiple et de la myosite aiguë ou subaiguë. Zeitschrift für klin. Med., 1889, XV, 1 et 2.

(2) Eichhorst. Loc. cit.

(3) J. Babinski. Anatomie pathologique des névrites périphériques.

épigraphe cette parole de M. Charcot : « Trop de névrites périphériques » et fait le procès de la névrite, au profit de la poliomyélite dans une argumentation serrée. Son point de départ est toujours la lésion dynamique des cornes antérieures, supposée par M. Charcot, se traduisant par la lésion du prolongement de ces cellules, le cylindre-axe, et tout d'abord par le point le plus faible, la plaque motrice, ce qui explique la marche en apparence ascendante des lésions. La conclusion à laquelle aboutit l'auteur est la vraisemblance que des altérations légères, superficielles de la moelle peuvent amener des altérations profondes du système nerveux.

MM. Blocq et Marinesco (1), dans la *Nouvelle iconographie de la Salpétrière*, reprennent à nouveau cette étude et nous trouvons réunis ainsi tous les travaux antérieurs sur cette question, en même temps qu'une argumentation des travaux publiés à cette époque. Après avoir résumé les travaux de Erb, Strumpell, M. Raymond, M^me^ Dejerine-Klumpke, M. J. Dejerine, les auteurs publient deux observations de MM. Dutil et Marie, se rapportant, l'une à un cas de polynévrite, l'autre à un cas de poliomyélite, et montrent la ressemblance des deux affections aux points de vue symptômatique et étiologique ; ils font suivre ces cas d'une série d'observations suivies d'autopsie, pour aboutir à cette conclusion que le syndrome paralysie amyotrophique peut coïncider avec des lésions de la moelle ou

(1) Blocq et Marinesco. Nouvelle iconographie de la Salpétrière. Paris, 1890, I-III, p. 137 et suiv.

exister sans lésion de la moelle appréciable. En résumé, pour MM. Blocq et Marinesco : 1° il existe des formes morbides dont l'expression clinique répond à la maladie de Duchenne, dépendant de lésions des cornes antérieures de la moelle ; 2° des complexus analogues ne présentant pas de lésion appréciable de la moelle ; 3° on ne peut rattacher ces complexus aux névrites que l'on constate ; 4° on peut supposer qu'ils dépendent de lésions cérébrales ; 5° il est impossible actuellement de fixer les rapports entre la polynévrite et la poliomyélite. Le plus vraisemblable est d'admettre une lésion de l'arc neuro-musculaire.

A quoi M. Dejerine (1) répond par une argumentation non moins serrée et par une nouvelle observation, suivie de nécropsie avec examen, dans laquelle il constate l'intégrité des cornes antérieures de la moelle, au contraire, des lésions profondes des nerfs périphériques allant en diminuant rapidement de la périphérie vers les racines. Mais cette observation ne prouve rien, aux partisans de la théorie spinale qui posent en principe que les altérations des nerfs peuvent exister en dehors de toute lésion appréciable de la moelle et néanmoins avoir la moelle pour origine. Du reste, M. P. Blocq (1) attaque cette observation au point de

---

(1) J. Dejerine. De la nature périphérique de certaines paralysies dites spinales aiguës de l'adulte. Archiv. de physiol. norm. et pathol., 1890, V^e série, p. 248.

(1) P. Blocq. De la nature centrale de la paralysie spinale aiguë de l'adulte. Bulletin médical, 1890, p. 361.

vue du diagnostic, et veut en faire un cas imputable à l'alcoolisme.

Depuis, la discussion continue, mais sans apporter d'arguments nouveaux permettant de trancher définitivement la question, nous ne trouvons que des observations rapportées par les auteurs, tantôt à la moelle, tantôt aux nerfs.

Il est en effet bien difficile, en présence de tous les faits d'observation et d'expérience accumulés sur ce sujet et dont beaucoup, en apparence, sont contradictoires, d'édifier une théorie répondant à tous les desiderata.

Si la lésion des nerfs est tout pour ceux qui ont vu des paralysies amyotrophiques sans lésions des racines antérieures, ou sans lésion de la moelle, comme MM. A. Pitres et L. Vaillard (1), pour d'autres l'expérience aussi bien que la clinique a montré que les lésions des nerfs étaient peu importantes puisque M. Gombault (2) a trouvé des modifications des nerfs sans trouble appréciable pendant la vie et que M. Brissaud (3) a pu étayer les névrites periaxiles latentes. Nous nous demandons pourquoi vouloir admettre comme

---

(1) Pitres et Vaillard. Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique. Rev. de Médecine, 1887, p. 256 et Soc. Biol., 12 juin 1886.

Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres. Soc. Biol., 1887, p. 228.

(2) Gombault. Soc. Anatomique, 25 juillet 1890.

(3) Brissaud. Soc. Biologie, 26 juillet 1890.

MM. Blocq et Marinesco (1) que les lésions des nerfs quand il n'y a pas de lésions de la moelle dépendent de la participation du cerveau ; il est vrai que tout récemment M. Jendrassik rapporte à des lésions du cerveau, des phénomènes d'ataxie. N'est-ce pas une tendance à rapporter tout au cerveau, après avoir tout voulu attribuer à la moelle. Faut-il également se rattacher à la théorie émise à la suite d'examens nombreux par M. Artaud (2) à savoir qu'il existe une relation étroite entre les névrites périphériques et la méningite spinale, et conclure avec lui que la névrite périphérique est un phénomène secondaire, consécutif à la méningite spinale, toujours plus ou moins intense et donnant fatalement lieu à une névrite radiculaire ? mais M. Auché (3) a trouvé des lésions des nerfs en dehors de toute lésion des méninges et de la moelle.

Nous passons sous silence bien des arguments émis par les partisans de l'une ou l'autre théorie, non que nous mettions en doute leur valeur, mais parce que le débat n'en avancerait pas. Il faut attendre des vérifications d'une part et les résultats de l'expérimentation pour voir se faire le jour sur l'origine centrale ou périphérique des paralysies amyotrophiques observées dans les maladies infectieuses. Nous ne comprenons pas pourquoi, en présence de lésions visibles,

---

(1) Blocq et Marinesco. Soc. de Biologie, 5 juillet 1890.

(2) Artaud. Sur la pathogénie des névrites périphériques. Arch. de Neurologie.

(3) Auché. Des névrites périphériques chez les cancéreux. Rev. de Médecine, octobre 1890, p. 735.

pour ainsi dire tangibles, telles que celles que montre M. Dejerine, il est besoin d'invoquer des lésions que l'on ne peut voir actuellement, que l'on découvrira peut-être un jour mais dont l'existence est purement problématique. Combien nous comprenons mieux la tendance de ceux qui rapportent les symptômes qu'ils ont constatés pendant la vie aux lésions qu'ils constatent après la mort, qui voient là une relation de cause à effet, surtout quand, après un examen minutieux, ils ne trouvent rien autre qui soit capable d'expliquer ces symptômes.

Il nous semble en effet que, étant admis l'origine infectieuse de la maladie, il n'y a pas seulement une action locale du microbe déterminant, suivant son élection, telle ou telle maladie, mais une intoxication générale avec retentissement sur tout l'organisme ; le système nerveux participe à l'irritation générale et il y participe tout entier, non pas également, mais suivant le degré de sensibilité de ses différentes parties. En même temps que variables comme siège, les lésions sont variables comme intensité, donnant, comme le veulent certains auteurs, pour une simple irritation la névralgie, pour une plus forte la paralysie, avec ou sans amyotrophie, et pouvant arriver à donner les psychoses quand le cerveau lui-même participe au processus irritatif.

Aussi, serions-nous tenté de dire comme conclusion sur ce premier point de la pathogénie des névrites que dans les maladies infectieuses, l'arc neuro-musculaire participe au processus d'une façon plus ou moins marquée, pouvant aller depuis la simple douleur jusqu'à la paralysie amyotrophique, soit par lésion pure et

simple du muscle, soit par lésion du nerf, soit par lésion de la moelle, soit par lésion du cerveau, soit par la combinaison de ces différents éléments deux à deux, nerf et muscles, nerf et moelle, voire même jusqu'à la lésion de l'arc neuro-musculaire tout entier; que la lésion de l'un peut s'étendre aux facteurs voisins et donner un processus ascendant; que la lésion est maxima là où l'action a été la plus forte ou bien la résistance moindre.

Mais comment agit l'infection ? ici nous sommes en présence de bien des hypothèses aussi, l'expérimentation n'ayant pas encore dit son dernier mot. Les recherches sont cependant bien nombreuses ; MM. Charrin, Babinski, Roux et Yersin expérimentent depuis de longues années et ne sont pas encore arrivés à des conclusions positives.

L'action du microbe est-elle locale ? Les expériences de G. d'Abundo avec le bacille typhique et le pneumococcus de Friedlænder, montrent bien que dans les conditions où s'est placé l'auteur, l'action du microbe n'est pas douteuse; les recherches de Krewer (2) semblent corroborer ces expériences ; mais c'est vainement que Rosenheim (3) a cherché des bacilles dans les nerfs.

Faut-il admettre une action générale, due non plus au microbe mais à ses produits de sécrétion ?

---

(1) Riforma medica, 1887.

(2) Krewer. Recherches sur la périnévrite purulente. Th. de Dorpat, 1890.

(3) Rosenheim. Arch. f. Psychiatrie, XVIII, 3.

Les notions récentes acquises sur l'action des produits solubles en général ont conduit plusieurs expérimentateurs, Charrin, Roux, Yersin et Babinski à vérifier ces données en ce qui concerne les troubles nerveux consécutifs aux maladies infectieuses. Ils ont vu qu'on pouvait produire des paralysies soit par l'action du microbe, soit par l'action du ferment soluble sécrété par ce microbe. Toutefois ils ne sont jamais parvenus à produire des altérations des nerfs.

Peut-être pourrions-nous émettre l'hypothèse que les expérimentateurs, MM. Charrin et Babinski pour le bacille pyocyanique, Roux et Yersin pour le bacille de Lœffler ont peut-être employé dans leurs recherches des quantités de produit soluble plus considérables qu'il ne convenait et que l'animal a été paralysé et a succombé avant qu'il ait pu se produire dans les nerfs des lésions capables d'être appréciées.

Quant au début des lésions, nous savons qu'il se fait au niveau des plaques motrices, des terminaisons nerveuses. Ne pourrait-on admettre, que de même que pour l'alcool et les autres poisons, pour les produits de sécrétion des microbes, véritables poisons, le trouble initial est une modification de nutrition du tube nerveux là où les échanges nutritifs semblent s'opérer le plus activement.

C'est du moins ainsi que M. Gombault explique le début de la désintégration, par chaque extrémité du segment interannulaire.

---

CHAPITRE V

# Traitement

Le traitement de la polynévrite infectieuse semble avoir assez peu préoccupé les auteurs ; nous avons bien trouvé de temps à autre, en parcourant des faits publiés, un succès inespéré par tel ou tel médicament : Herlich et Leppmann (1) ont vu une amélioration, quelquefois la disparition complète de toute douleur en administrant le bleu de méthyle en poudre ou en solution à la dose de 1 à 50 centigrammes ; Voigt (2) se flatte d'avoir guéri plus de 40 cas de polynévrite par les eaux de Œynhausen, etc....

C'est dans le traité d'Eichhorst et dans la thèse de Mme Dejerine-Klumpke que nous avons trouvé le traitement indiqué de la façon la plus méthodique.

Etant donnée la nature infectieuse de la maladie qui nous occupe et dans laquelle les symptômes nerveux sont secondaires c'est à la maladie déterminante qu'il faut d'abord s'adresser. La fièvre sera combattue par

---

(1) Herlich et Leppmann. Action calmante du bleu de méthyle. Deutsch. med Woch, 1890, 23.

(2) Voigt. Les névrites multiples aux bains d'Œynhausen, id, 1891, p. 559, no 16.

les antipyrétiques de tous ordres et Eichhorst conseille l'acide salicylique qui abaisserait la température et serait en même temps un antiseptique combattant l'infection ; les douleurs sont calmées par la morphine, l'antipyrine ou des frictions narcotiques, telles que le liniment chloroformé ; enfin l'état général sera soutenu par tous les moyens hygiéniques, toniques et reconstituants.

Plus tard, quand la période aiguë touche à sa fin on est en droit de combattre l'atrophie et la paralysie par les moyens habituels, l'électrisation; l'électricité peut être employée sous ses deux formes, faradique et galvanique, la première s'adressant plus particulièrement aux muscles, la seconde plus spécialement aux nerfs, l'anode étant mobile, le cathode indifférent. Quand les muscles ne réagissent plus aux courants faradiques, c'est aux courants galvaniques qu'il faut recourir; se souvenant que l'on entrave l'atrophie en électrisant les muscles tous les jours et que pendant ce temps le travail de régénération du nerf peut continuer à progresser; on évitera ainsi la perte irrémédiable de la fonction, par suite de la destruction du muscle. Un autre moyen de conserver aux muscles leurs propriétés c'est le massage, les frictions, les mouvements passifs; enfin dans les cas où malgré tous ces moyens il est survenu des déformations, c'est à la ténotomie qu'il faut avoir recours comme dans le cas de notre malade de l'observation V.

Dans les cas invétérés on peut tirer quelques profits des bains salés, des eaux minérales, principalement de celles de La Malou ; mais un agent qu'il ne faut

pas oublier, c'est l'iodure de potassium, le plus puissant modificateur du tissu de sclérose.

En dehors de ces indications, nous ne trouvons dans nos observations que l'emploi de la strychnine à la dose de un quart de centigramme à deux centigrammes et le phosphure de zinc, mais le peu de modification apporté par ces agents à l'état des malades, ne nous engage pas à le conseiller au même titre que ceux généralement employés.

---

## CONCLUSIONS.

Des nombreux travaux publiés sur les névrites, des observations de cette maladie relatées dans la littérature médicale et des quatorze observations que nous publions nous-même, nous sommes amené à conclure que :

1° Au cours ou dans la convalescence de toutes les maladies infectieuses peuvent apparaître des troubles de la motilité et de la sensibilité dans une partie plus ou moins étendue du domaine du système nerveux.

2° Ces paralysies, bien que n'ayant pu être reproduites complètement par l'expérimentation, relèvent certainement d'un agent pathogène ou de ses produits de sécrétion, favorisés par une cause occasionnelle telle que le froid, l'humidité, le surmenage, etc..

3° L'infection primitive peut être d'assez courte durée ou assez bénigne pour passer inaperçue ou ne se

révéler que par de la faiblesse générale, mais le plus souvent on peut retrouver des traces de la maladie primitive.

4° La symptomatologie de ces paralysies, toute polymorphe qu'elle est, est cependant caractérisée essentiellement par une paralysie amyotrophique diffuse avec douleurs, zones d'anesthésie, abolition des réflexes tendineux, mais intégrité des sphincters.

5° La marche de ces paralysies est essentiellement irrégulière et leur durée très variable.

6° Il n'est pas possible actuellement de créer des types correspondant à des ensembles de symptômes communs.

7° Le diagnostic est difficile, souvent impossible avec la paralysie spinale antérieure aiguë ou subaiguë de l'adulte.

8° Dans la majorité des cas on trouve des lésions de la névrite dégénérative isolées, mais quelquefois ces lésions sont associées à des lésions des muscles ou des cornes antérieures de la moelle.

9° Il est probable que les lésions des nerfs, des muscles ou de la moelle, relèvent de la même cause, l'agent infectieux se localisant sur un seul ou sur plusieurs de ces éléments à la fois.

10° Le terme de *Névrite périphérique multiple* convient au point de vue clinique à un certain nombre de ces

complexus symptomatiques, mais l'anatomie pathologique est seule capable de déterminer d'une façon rigoureuse ceux à qui l'on doit le réserver exclusivement.

11° Le pronostic est généralement bénin.

12° Le traitement est d'abord celui de toute infection, ensuite de toute atrophie musculaire.

---

## TABLE DES MATIÈRES.

